

ÜBER INFARKTKAVERNEN

Herbert Hofmiller

1974



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551927_0059

Aus dem Zentralkrankenhaus Gauting der Landesversicherungsanstalt
Oberbayern

Direktor: Prof. Dr.med. H. Blaha

Ü B E R
I N F A R K T K A V E R N E N

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig Maximilians-Universität zu München
vorgelegt von

Herbert Hofmiller

aus

Augsburg

1974

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München



Berichterstatter: Prof. Dr.med. H. Blaha
Mitberichterstatter: Prof. Dr.med. N. Zöllner
Dekan: Prof. Dr.med. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 5. 2. 1974

Meinen Eltern

Inhaltsübersicht

	Seite
1. Einleitung	
1.1 Anlaß	1
1.2 Nosologische Bedeutung der Infarktkaverne	1
2. Der Infarkt, die Infarktkaverne	
2.1 Der Lungeninfarkt	
2.11 Pathologische Anatomie	2
2.12 Der Lungeninfarkt - Pathologische Physiologie	7
2.2 Häufigkeit von Lungenembolie und Lungeninfarkt	13
2.3 Die Infarktkaverne	
2.31 Konditionen zum Entstehen der Infarktkaverne	16
2.32 Pathologisch-anatomisches Substrat, verschiedene Formen von Infarktkavernen	22
3. Eigenes Material	
3.1 Häufigkeit von Lungenembolien im Sektionsgut des Zentralkrankenhauses Gauting	26
3.2 Die Infarktkavernen des Zentralkrankenhauses Gauting	32
4. Differentialdiagnostische Möglichkeiten	
4.1 Zur Differentialdiagnose der Infarktkaverne	59
4.2 Zur Differentialdiagnose des Lungeninfarkts	62
5. Zusammenfassung	66
6. Schrifttumsübersicht	71

1. Einleitung

1.1 Anlaß

Im Zentralkrankenhaus Gauting der LVA Oberbayern wurden innerhalb von 5 Jahren bei 8 Patienten Infarktkavernen der Lunge festgestellt. Das verdient insofern besondere Beachtung, als die Infarktkaverne zu den selten erhobenen Befunden zählt, und keiner der einschlägigen Autoren bisher eine so große Zahl von Fällen innerhalb eines so kurzen Zeitraumes und aus einer einzigen Klinik beschrieben hat. Dies gab nicht zuletzt den Ausschlag für das Entstehen der vorliegenden Arbeit, deren Aufgabe es sein soll, die Infarktkaverne praktisch "ab ovo" zu verfolgen, indem der hämorrhagische Lungeninfarkt als Grundlage einer möglichen späteren Kaverne ausführlich beschrieben wird.

Die große Schwierigkeit, die Infarktkaverne diagnostisch von Kavernen anderen Ursprungs, insbesondere den tuberkulösen Kavernen, abzugrenzen und die Seltenheit neuerer Literatur über diese Thematik dürften der vorliegenden Dissertation hinreichend Sinn und Berechtigung verleihen.

Daher besteht das Hauptanliegen darin, deutlich auf die Infarktkaverne hinzuweisen als eine Möglichkeit, die es beim Nachweis einer Hohlraumbildung in der Lunge zu berücksichtigen gilt, und Kriterien für die Differentialdiagnose zusammenzutragen.

1.2 Nosologische Bedeutung der Infarktkaverne

Die Gefährlichkeit der Infarktkaverne besteht wohl nur zum geringeren Teil in der Bedrohung, die jeder größere Hohlraum in der Lunge für das Leben eines Patienten darstellt. Vor allem die Begleitumstände, die in den uns bekannten Fällen wohl maßgeblich zur Entstehung von Infarktkavernen in der Lunge beigetragen haben, z.B. hohes Alter der betroffenen Patienten, vorbestehende schwere Krankheiten und daraus

resultierende Resistenzminderung gegenüber allen Noxen, machen die Prognose oft infaust.

Es verdient Beachtung, daß die Mehrzahl der von anderen Autoren und von uns beobachteten Patienten mit Infarktkavernen in einem mehr oder minder frühen Stadium der Kavernisierung verstarben, zu einem Zeitpunkt, da sich eine pneumonische Reaktion auf den Infarkt und seine Folgen ausprägte. Daher läßt sich in Betracht ziehen, daß möglicherweise in der Infarktpneumonie eine der Hauptgefahren der Infarktkavernisierung besteht. Weitere Gefahren lassen sich in der Wiederkehr von multiplen größeren und kleineren Embolien der Lunge erkennen, die oftmals klinisch so gut wie nicht erfaßbar sind, da sich das Zustandsbild des Patienten nicht verändert, somit das Uncharakteristische zum Merkmal wird, indem der Patient über längere Zeit, möglicherweise bis zum Tod, unter den Zeichen der Tachykardie und der Dyspnoe steht, ohne daß das im Einzelnen geringe Ereignis der Rezidivembolie klinisch in Erscheinung träte.

2.1 Der Lungeninfarkt

2.11 Pathologische Anatomie

Vorbestehende Thromben im venösen Schenkel des großen Kreislaufs und autochthone Thromben in den Lungenarterien können, wenn sie ganz oder teilweise losgerissen werden, Embolien und Infarkte der Lungenstrombahn hervorrufen.

Die Bildung solcher Thromben ist pathogenetisch durch die Virchow'sche Trias beschrieben: Gefäßwandschädigung (stellenweise Zerstörung der Intima) - Verlangsamung des Blutstroms (geschwächte Herztätigkeit) - Änderung der Blutbeschaffenheit (Hyperkoagulabilität der Thrombozyten). Bevorzugte Lokalisationen für die Ausbildung sind das rechte Herz und das Einzugsgebiet der Vena cava inferior, insbesondere die tiefen Waden und Oberschenkelvenen und die tiefliegenden Beckenvenen (Uehlinger, Dennig).

P a r k e r und S m i t h (zit. bei U e h l i n g e r) geben dies-
bezüglich folgenden Verteilungsmodus an:

Thrombosen in:	Häufigkeit von Embolien:
unteren Gliedmaßen	61 %
Beckenvenen	15 %
rechtem Herz	24 %

Ausgehend von meist blanden, d.h. aseptischen Thrombosen gelangen Emboli über den rechten Vorhof in den rechten Ventrikel und verlegen bei ihrer Beförderung in den kleinen Kreislauf einen Teil der Lungenstrombahn. Der Umfang der so entstehenden Schädigung hängt ab von der Größe der Emboli (A n d e r s o n). Infarkte der Lunge entstehen durch Verschuß von Pulmonalarterienästen mittleren bis kleinen Kalibers, während der Verschuß von Hauptästen der Pulmonalarterie zwar häufig das Bild der fulminanten Lungenembolie, nicht aber einen Infarkt verursacht.

Infarkte haben nicht immer ihren Ursprung in Thrombosen der venösen Körperstrombahn. Nicht selten sollen sie auf dem Boden von Thrombosen der Pulmonalarterie entstehen. Es hat den Anschein, daß sich solche Thrombosen besonders häufig bei gleichzeitigem Bestehen einer Lungentuberkulose bilden.

Lungeninfarkte sind primär anämisch und werden binnen kurzer Zeit in hämorrhagische Infarkte umgewandelt (über das Zustandekommen der Blutfülle im ursprünglich anämischen Infarktgebiet siehe Kap. 2.1) und imponieren bei der Sektion als feste, die Pleura leicht vorwölbende, dunkel durchschimmernde Herde von verschiedener Größe und leberähnlicher Konsistenz; selten sind sie überfaustgroß. Oft treten Infarkte multipel auf, mitunter finden sich gleichzeitig zehn bis zwanzig Infarktherde. Der Lungeninfarkt stellt sich in seinem "Idealbild" als keil- oder pyramidenförmiges Gebilde dar, das - gleichsam als Abbild der ihn verursachenden unterbrochenen Blutversorgung durch die Äste

der Arteria pulmonalis - mit seiner Basis der Pleura aufsitzt und dessen Spitze mit dachfirstähnlicher Kontur zum Hilus weist. Nach K a u f m a n n treten Arterie und Bronchus in die Spitze des Keiles ein. Es sei nochmals betont, daß das obige Bild des Infarktes das Idealbild verkörpert, das wohl meist nicht in dieser Form angetroffen wird.

Die Infarktbegrenzung ist stets scharf. Kleine Infarkte sind durch Lobularsepten, größere durch Subsegment und Segment markiert; Lappengrenzen werden in der Regel nicht überschritten. Prädispositionsstellen für die Ausbildung von Infarkten sind die scharfen Ränder der Lunge. Der rechte Unter- und Mittellappen sollen besonders häufig betroffen sein.

Über die "charakteristischen" Formen und Lokalisationen hämorrhagischer Lungeninfarkte im Thoraxröntgenbild sei folgende Schemazeichnung nach F l e i s c h n e r (zit. bei U e h l i n g e r) aufgeführt:



Bei B l a h a indessen werden die Infarktzeichen im Röntgenbild als wenig zuverlässig befunden, indem häufig negative Bilder vorherrschen sollen, ferner vorkommende bandförmige Schatten, subsegmentäre Verdichtungen, Rundherde, Aufhellungen verminderter Gefäßzeichnung, Abbruch der Gefäßzeichnung, "vergrößerter Hilus", Zwerchfellhochstand und Erguß (nach B l a h a) recht uncharakteristische Zeichen darstellen.

Betrachtet man den hämorrhagischen Lungeninfarkt im mikroskopischen Präparat, so findet man einen gegen die Umgebung scharf abgesetzten Lungenbezirk, in dem die Alveolen prall mit Blut gefüllt sind. Die an der Spitze des Infarktes in diesen eintretende Arterie ist embolisch verschlossen, und die Kapillaren, die von ihr ausgehen, zeichnen sich durch starke Blutfülle mit Stase aus, sind erweitert und lassen die Alveolarsepten stark anschwellen. Der arterielle Gefäßdruck, der schon vorher erhöht gewesen sein dürfte, - ein charakteristisches pathogenetisches Merkmal des hämorrhagischen Lungeninfarktes - wird wohl durch die Infarzierung noch stärker erhöht und ist (S p e n c e r) für den Übertritt von Erythrozyten aus den Kapillaren in die Alveolen verantwortlich. Rückstauend sind der ganze arbor alveolaris und auch die kleinen Bronchien des betroffenen Gebietes prall mit geronnenem Blut gefüllt (K a u f m a n n). Die alveolären Deckepithelien sollen, teils als Folge der schon vorbestehenden Lungenstauung, teils als unmittelbare Auswirkung des Infarktes, zahlreiche hämosiderin- und hämatoidinbeladene Phagozyten aufweisen (L i e b o w). Je nach Alter des Infarktes zeigt das Präparat Nekrosen verschiedenen Ausmaßes. In Abhängigkeit von der Größe des infarzierten Gebietes gibt es nun verschiedene Möglichkeiten der Restitution. In jedem Fall wird jedoch der Körper versuchen, das Gebiet der Parenchymschädigung abzugrenzen. In der Folge macht sich eine perifokale Entzündung mit massiver Hyperämie (A n d e r s o n) bemerkbar. Der Blutzerfall entfärbt den Infarkt, so daß das ursprünglich dunkelrote Gebiet grau bis gelblich wird. Wir finden einen Randwall, der vorwiegend aus Leukozyten und Histiozyten besteht. Später finden sich bindegewebige Membranen als stabile Grenze des infarzierten Gebietes, und als Zeichen einer beginnenden Heilung beobachten wir ein Schrumpfen des Infarktes, wobei, wenn auch nicht streng, mehr randständig vornehmlich Hämosiderin, mehr zentral eher Hämatoidin zu finden ist (A n d e r s o n).

Handelt es sich um einen kleineren Infarkt, so kann er im Zuge einer Reorganisation ganz von Fibroblasten durchwachsen werden und über das Stadium eines kommaförmigen Bindegewebskeiles (S p e n c e r , B r u n e , G r o s s) praktisch vollständig verschwinden. Manchmal können frische kleinere Infarkte unter Erhaltung der Lungenstruktur völlig resorbiert oder ausgehustet werden. Dies dürfte vornehmlich bei kreislaufnormalen, nicht gestauten Lungen der Fall sein (D e n n i g). Es tritt dann keine Anämisierung des embolisch verschlossenen Gebietes ein, da von den vasa privata (A.bronchialis) ein Notkreislauf aufrechterhalten wird (S p e n c e r), der die beim hämorrhagischen Infarkt sonst charakteristischen großen Nekrosen verhindert.

Selten ist jedoch der Verlauf so komplikationslos wie eben beschrieben. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle wird die Lunge bereits mehr oder minder vorgeschädigt sein und eine Resistenzminderung gegenüber bakteriellen Infektionen ist wahrscheinlich. Erreger können über die Bronchien in das Infarktgebiet gelangen. Sie vermehren sich, bilden Leukotoxine und locken so Leukozyten in großer Zahl in die Randzone oder Mantelzone des Infarktes. Diese beladen sich mit Fett und zerfallen, ein Vorgang, der den Randsaum gelb verfärbt und als sogenannte Infarktpneumonie mit Mantelreaktion (G r o s s) eine häufige Komplikation von Lungeninfarkten darstellt. Da der Infarkt direkt an die Pleura angrenzt, ist auch von ihr eine entzündliche Reaktion zu erwarten. Bei entsprechender bakterieller Besiedlung des Infarktes kann sich eine eitrige oder jauchige Pleuritis mit Empyembildung (S y l l a) ausbilden. Nach P o l i c a r d und G a l y (zit. bei U e h l i n g e r) soll jeder krankhafte Lungenprozeß zwangsläufig auch die Pleura in Mitleidenschaft ziehen: "La plèvre n'est qu'une frontière inactive, le trouble qui se passe naît à l'intérieur du poumon". Nach U e h l i n g e r ist das wichtigste Krankheitsbild

mit pleuraler Exsudatbildung nach dem 40. Lebensjahr die Infarktpleuritis. Über die Häufigkeit von serofibrinöser Exsudatsbildung bei Lungeninfarkt macht G s e l l folgende Angaben: bei Männern über 35 Jahre in zwei Drittel, bei Frauen in einem Drittel der Fälle. L a u r und D i l l e r fanden gar in 90 % der Lungeninfarkte kleine Sinusexsudate.

2.12 Der Lungeninfarkt - pathologische Physiologie

Die gestörte Zirkulation als Ursache für den Infarkt

Es wurde bereits darauf hingewiesen, daß sich Infarkte der Lunge praktisch nur in gestauten Lungen abspielen. Wird nämlich in einer nicht gestauten Lunge ein Ast des Truncus Pulmonalis mittleren bis kleinen Kalibers verschlossen, so reicht in der Regel die Versorgung durch die Vasa bronchialia aus, um eine Nekrose zu verhindern. Da jedoch die Venae bronchiales zu einem nicht geringen Teil in die Vena pulmonalis münden, werden durch erhöhten Widerstand vor dem linken Herzen, wie er bei Linksinsuffizienz gegeben ist, auch diese gestaut: Der Blutdruck in den Bronchialarterien reicht nicht mehr aus, um den vom linken Herzen ausgehenden Widerstand zu überwinden. In der Folge tritt eine kapilläre Stase der Bronchialgefäße auf, die Alveolarwände im betroffenen Gebiet können nicht mehr mit Sauerstoff versorgt werden. Die Alveolarsepten werden nekrotisch und ermöglichen den Blutaustritt aus den gestauten Kapillaren der Bronchialgefäße in die Alveolen: Der anämische Infarkt wird hämorrhagisch und bietet das typische Bild der prall mit Blut gefüllten Alveolen. Hämorrhagische Infarkte entstehen also, wie sich aus den vorstehenden Ausführungen entnehmen läßt, aufgrund zweier Voraussetzungen:

1. Einer doppelten Kreislaufversorgung als physiologisches Substrat
2. einer Stauung im Blutkreislauf des Organs als pathophysiologisches Merkmal.

Diese Voraussetzungen lassen sich auch für Infarkte anderer Organe, wie z.B. der Leber oder der Niere, geltend machen.

C o m r o e schreibt der Lunge eine ausgesprochene Filterfunktion für Emboli zu, die verhindern soll, daß embolische Gefäßverschlüsse das Herz oder Gehirn treffen. Die Lunge könne ihre Funktion auch dann noch ausführen, wenn die Hälfte ihrer zuführenden und dem Gasaustausch dienenden Blutgefäße ausgefallen sei. Über den Mechanismus, mit dessen Hilfe die Lunge sich von den Emboli wieder befreie und so einen dauernden Gefäßverschluß verhindere, so C o m r o e, sei indessen nichts bekannt.

Gasaustausch und Lungeninfarkt

Bei einem Lungeninfarkt hat das dem Gasaustausch entzogene Lungengebiet eine relativ so geringe Größe, daß die übrigen Lungenabschnitte seine Funktion praktisch ohne wesentliche Mehrbelastung mitübernehmen können. Tierexperimentelle Befunde machen es wahrscheinlich, daß diese Funktionsübernahme folgendermaßen erfolgt: Unterbrechung des Pulmonalarterienkreislaufs in einem Lungenbezirk - stark erniedrigte Kohlensäurespannung in diesem Gebiet - Konstriktion der zugehörigen Bronchioli - überwiegende Umleitung des Luftstroms in besser durchblutete und belüftete Alveolarbezirke (nach C o m r o e).

Dennoch gehen Lungeninfarkte fast stets mit Hyperventilation einher, weshalb die über die Bedürfnisse des Stoffwechsels hinaus gesteigerte Atemtätigkeit eines der führenden Symptome von Embolien und Infarkten der Lunge darstellt. Die Hyperventilation bewirkt ihrerseits eine Erniedrigung der Kohlendioxidspannung im peripheren arteriellen Blut. R o b i n (zitiert bei B a t e s und C h r i s t i e) berichtet, daß die Infarzierung zwar den Blutkreislauf im zugehörigen Teil der Lunge reduziert oder ausschaltet, nicht aber die Ventilation ganz aufhebt. In diesem Falle ist die Kohlendioxidspannung im alveolären Gasgemisch im Verhältnis zu der des arteriellen Blutes ernied-

rigt, eine Tatsache, die das infarzierte Alveolargebiet als zusätzlichen alveolären Totraum ausweist.

Das Ausmaß der Schädigung läßt sich aus der Größe der alveolärarteriellen Kohlendioxidspannungsdifferenz ermitteln. Zu diesem Zweck drückt man den Prozentsatz des beatmeten, aber nicht durchbluteten Lungengewebes in folgender Beziehung aus:

$$\% \text{ nicht durchblutete Lunge} = \frac{P_{aCO_2} - P_{aCO_2}}{P_{aCO_2} - P_{aCO_2} + P_{ECo_2}} \cdot 100$$

Hierbei bedeuten: P_{aCO_2} = CO_2 - Partialdruck (mm Hg) im art. Blut

P_{aCO_2} = CO_2 - Partialdruck im Alveolargas

P_{ECo_2} = CO_2 - Partialdruck in der Expirationsluft
(C o t e s)

Mag diese Beziehung auch für das frische Infarktgeschehen eine beschränkte Bedeutung haben, so muß ihr doch entgegengehalten werden, daß die hohe Kohlendioxidspannungsdifferenz mit der Zeit verschwindet, da Mechanismen ins Spiel kommen, durch die das gestörte Belüftungs-Durchblutungsverhältnis wieder normalisiert wird.

Ein zweiter Umstand erschwert die Interpretation noch erheblicher. Es handelt sich dabei um die bereits vor dem Infarkt bestehenden chronischen Schädigungen der Lunge, die, wie eingangs ausgeführt wurde, praktisch stets vorhanden sind und einen pathophysiologischen Effekt auf die Atemfunktion, namentlich auf das Belüftungs-Durchblutungsverhältnis haben können.

Über das Zustandekommen der quälenden Dyspnoe bei Lungeninfarkten sind sich nicht alle Autoren einig. Ihre überwiegende Mehrzahl vertritt jedoch die Auffassung, daß reflektorische Vorgänge die wesentliche Ursache sind (V o g t , W i e m e r s).

Die beobachtete Hyperventilation ist nur in geringem Maße die Folge einer arteriellen Hypoxie, was dadurch bestätigt wird, daß sie auch durch B eatmung mit reinem Sauerstoff nicht zu beseitigen ist.

B a t e s und C h r i s t i e berichten über einen Patienten, bei

dem die Diagnose "Lungeninfarkt" gerade deshalb angenommen wurde , weil er einen normalen arteriellen Sauerstoffpartialdruck bei gleichzeitiger beträchtlicher und anhaltender Erhöhung des Atemminutenvolumens aufwies.

Allerdings führt B ü h l m a n n die Dyspnoe auf die Vergrößerung des alveolären Totraums im Infarktgebiet mit daraus resultierender Totraumhyperventilation, auf eine geringe Herabsetzung der Lungendehnbarkeit (Compliance) und vor allem auf ein verringertes Herzzeitvolumen mit ungenügender Vergrößerung bei körperlicher Anstrengung zurück.

In diesem Zusammenhang seien auch Studien von M c I l r o y und A p t h o r p , sowie E h r n e r und Mitarbeitern (zit. bei B a t e s und C h r i s t i e) weiter erwähnt, die bei Patienten mit Lungeninfarkt unter Belastung eine verminderte Sauerstoffaufnahme relativ zur Sauerstoffzufuhr feststellten. Dabei ergaben sich für $\frac{\dot{V}_O}{\dot{V}_E}$ Werte zwischen 1,06 und 2,34 (zum Vergleich:

Normalwert ca. 4,8).

Lungenmechanik

Die mechanischen Verhältnisse in der Lunge werden durch den Lungeninfarkt nur geringfügig verändert. Die Compliance kann etwas vermindert sein. Neuere Studien lassen die Vermutung zu, daß Histamin freigesetzt werde und das Surfactant verschwinde. Beim Surfactant handelt es sich um oberflächenaktive Phospholipide; C o m r o e spricht von Dipalmitin - Lecithin. Diese Substanz soll für die Retraktionskraft der Lunge gleich große Bedeutung haben wie die elastischen Fasern. Die pleurale Beteiligung, die von G s e l l als Begleitpleuritis in der Hälfte der von ihm untersuchten Fälle festgestellt wurde, dürfte auf die Lungenmechanik keinen großen un-

mittelbaren Einfluß haben, zumal da es sich oft um geringfügige Exsudate handelt (G s e l l). Ein solcher Effekt dürfte auch schwer objektivierbar sein, da bei Pleuritiden und Lungeninfarkten die betroffene Thoraxseite einer Schonhaltung unterliegt.

Beteiligung von Reflexen bei Embolien und Infarkten der Lunge

Zum Reflexgeschehen bei Lungenembolien schreibt H e l m u t V o g t : "Eine afferente Reizung des Atemzentrums über den Lungen-vagus ist bei der Atemstörung nach Lungenembolie sowie bei der Dyspnoe der linksventrikulären Herzinsuffizienz anzunehmen". An anderer Stelle schreibt der gleiche Autor: "Eine Reizung der afferenten Vagusfasern ist aber auch durch einen vermehrten Blut-gehalt der Lunge gegeben."

Die Auffassung, daß es bei einem embolischen Verschluß kleiner Gefäße im Lungenkreislauf reflektorisch zu Blutdruckabfall im großen Kreislauf, Bradykardie, Tachypnoe und Bronchospasmus kommt, wird von vielen Forschern vertreten.

C o m r o e berichtet, daß nach experimenteller Injektion von Mikroembolie in den Lungenkreislauf von Tieren Histamin freigesetzt werde, was zu einer Engstellung oder auch zum Verschluß der Alveolargänge führe. Ferner sollen sich (so C o m r o e) bei experimenteller Embolie um die injizierten Fremdkörper (wobei das Material keine Rolle spiele) Blutgerinsel bilden."...Dabei könnte es örtlich zu einer Freisetzung von 5-Hydroxytryptamin kommen, das die sensiblen Rezeptoren der pulmonalen Chemorezeptoren aktiviert. Sollte das 5-Hydroxytryptamin die Chemoreflexe beim Menschen nicht erzeugen, ist es immer noch wahrscheinlich, daß es durch direkte Wirkung auf die glatte Muskulatur einen Bronchospasmus verursacht."

(C o m r o e)

Auf eine Beteiligung des Nervus Vagus weist eine Angabe von V o g t hin, der berichtet, daß nach Vagusdurchtrennung im Anschluß

an die experimentelle Embolisierung die Atmung von der Hyperventilation auf unternormale Werte zurückgegangen sei. Um Art und Verlaufsbahnen der angesprochenen Reflexe zu objektivieren, fehlen bisher noch exakte Neurophysiologische Untersuchungen an Nervenfasern, deren "Woher und Wohin man kennt" (C o m r o e). Ebenso wie auch ein weiteres Geschehen, nämlich sogenannte pulmo-koronare Reflexe, aufgrund derer sich der pulmonale Gefäßspasmus auf die Koronargefäße übertragen soll (D e n n i g , B e c k e r , A n d e r s o n) als Todesursache bei der fulminanten Lungenembolie bislang ohne objektivierbare Grundlage diskutiert werden.

Der Schmerz bei Embolien und Infarkten der Lunge

Die Lunge ist reich von Nervenendigungen durchsetzt - auch von sensiblen -, aber nur wenige verursachen Schmerzen, wenn sie gereizt werden. C o m r o e bemerkt, daß das Lungengewebe und die viszerale Pleura unempfindlich gegenüber Schmerzreizen seien. Die Pleura partietalis sei dagegen reich mit Schmerzfasern versehen.

Die durch chemische oder mechanische Irritation der Pleura parietalis hervorgerufenen Schmerzen seien auf einen eng um die gereizte Stelle liegenden Bezirk lokalisierbar, wie z.B. die Schmerzen bei einer Pleuritis. Sie werden bei tiefer Einatmung verstärkt, so daß es zu einer bewußten oder unbewußten Einschränkung der Atmung komme. Auf den inspiratorisch verstärkten Pleuraschmerz, vor allem als Initialschmerz, wird auch von H e g g l i n als eines der Hauptsymptome für Lungeninfarkte hingewiesen.

Eine Erklärung der Schmerzen bei pulmonalem Hochdruck und Lungenembolie kann nach C o m r o e erst gegeben werden, wenn weitere Informationen über die verschiedenen sensiblen Nervenendigungen in den Lungen und im Lungenkreislauf gegeben seien.

2.2 Häufigkeit von Lungenembolie und Lungeninfarkt

Es ist sicher nicht verfehlt, die Lungenembolie als eine der Erkrankungen zu bezeichnen, die als unmittelbare oder mittelbare Todesursachen am meisten zu Buche schlagen. Manchen Autoren zufolge (z.B. S t a r k) führt die Lungenembolie in mehr Fällen zum Tod als der Myokardinfarkt. Von den Embolien mit protrahiertem Verlauf zeigen in Übereinstimmung mehrerer Berichterstatter etwa 60% daneben das Bild von Lungeninfarkten. Grenzwerte der Häufigkeit von Lungenembolien und -infarkten, die mir beim Studium der Literatur begegneten, waren 10 - 14% (Cepelak, zit. bei S t a r k) und 29% (M ö l l e r). Bei beiden wird Bezug genommen auf Thrombembolien in nicht ausgewähltem Sektionsgut. Bei den gefundenen Angaben handelt es sich meist nicht um große Statistiken; Fallzahlen zwischen 200 und 400 herrschen vor. Ausführlicher als die Angaben über die absolute Häufigkeit der thromboembolischen Erkrankungen der Lunge sind Aufstellungen über das Zusammentreffen von Embolien bzw. Infarkten mit vorbestehenden Erkrankungen, ferner Bezugnahmen zum Alter der betroffenen Patienten und andere möglicherweise prädisponierende Faktoren, die für das Zustandekommen von Lungenembolien verantwortlich gemacht werden. Es erscheint sinnvoll, über die hierzu von anderen Verfassern angestellten Betrachtungen kurz zu referieren, um sie an anderer Stelle - so weit möglich - den eigenen Ergebnissen aus dem Zentralkrankenhaus Gauting gegenüberzustellen. Nach S t a r k, der 1 200 Fälle von letalen Lungenembolien aus verschiedenen pathologischen Instituten im Zusammenhang mit vorbestehenden schweren Erkrankungen untersuchte, sind Herz- und Kreislaufkrankheiten mit 57,3% absolut führend. Im Zusammenhang mit einer Embolie auftretende Intestinalerkrankungen nehmen (31,5%) die zweite Stelle

ein. Diesen hohen Anteil erklärt S t a r k mit der absoluten Häufigkeit gerade solcher Krankheiten. Mit jeweils 19,7% folgen Erkrankungen des Urogenitaltrakts und der Lunge. In Übereinstimmung mit anderen Autoren ist bei den Urogenitalkrankheiten der weibliche Anteil (um 23%) überwiegend. Bei vorbestehenden Lungenkrankheiten besteht eine männliche Mehrbeteiligung von 26,3%.

Vergleicht man die Quote postoperativer letaler Embolien, die S t a r k mit etwa 16% benennt, mit den Angaben anderer Autoren, so finden sich erhebliche Unterschiede. Den höchsten Wert in diesem Zusammenhang nennen O w e n , C a s t l e m a n und B l a n d (nach U e h l i n g e r) mit 40%, den niedrigsten Wert, allerdings nur auf bauchchirurgische Eingriffe bezogen, gibt S c h e r e r mit 0,4% insgesamt an. Über die Geschlechtsverteilung, wenn auch in vielen Fällen nur qualitativ, sind sich alle der referierenden Autoren einig. S t a r k beziffert in seiner Statistik die weibliche Dominanz bei Lungenembolien mit 13,5%, den gleichen Wert nennt S p o h n . Letzterer vermutet als Grund für die höhere Emboliegefährdung des weiblichen Geschlechts die relativ häufigen Erkrankungen des weiblichen Genitale sowie die größere Neigung zu Übergewicht.

Noch krasser als bei Stark und Spohn wird der Geschlechtsunterschied bei Scherer deutlich. Er fand eine weibliche Beteiligung von 58,3%, was eine Dominanz des weiblichen Geschlechts von 16,6% bedeutet. Es wurde schon erwähnt, daß Adipositas als prädisponierender Faktor für Embolien und Infarkte zu betrachten ist; von zahlreichen Autoren(z.B. A u f d e r m a u e r, S c h e r e r) wird darauf hingewiesen. Die Untersuchungen von S c h e r e r haben diese These durch Quantifizierung erhärtet. In seinem Untersuchungsmaterial von letalen Lungenembolien nach chirurgischen Eingriffen im Bauchraum wird bei 52,4% ein Übergewicht festgestellt, 36,2% der Patien-

ten sind normalgewichtig, 11,4% zeigen ein Untergewicht.

Zusammenhänge zwischen postoperativen Lungenembolien und Verrichtungen, wie erstes Aufstehen nach der Operation, Waschen, Betten und Stuhlentleerung, findet der gleiche Autor in 38,5% der beobachteten Fälle in folgender Verteilung:

9,5% erstes Aufstehen,

29,0% Waschen, Betten, Defäkation u.a.

Mehrere Untersucher machen auf die Beziehung zwischen dem Wetter und der Häufigkeit von Lungenembolien aufmerksam (M a u r e r und B e r n e t t, S c h e r e r, S a n d r i t t e r). S a n d - r i t t e r weist darauf hin, daß bei Föhn und Wetterdurchgängen mit hoher Turbulenz vermehrt Lungenembolien auftreten.

B l a h a und D o l d erinnern ferner daran, daß ein erhöhtes Risiko thromboembolischer Lungenkomplikationen im Zusammenhang mit Kortikosteroiden und Ovulationshemmern besteht. Bezüglich näherer Ausführungen über die Nebenwirkungen der Ovulationshemmer auf die Hämofluidität wird verwiesen auf L u d w i g.

Einer der wesentlichsten Faktoren für das Ausmaß der Emboliegefährdung ist ohne jeden Zweifel das Alter der Patienten. Dies läßt sich durch zahlreiche Komponenten erklären, die beim Altern des Menschen eine Rolle spielen, so die zunehmende Minderung der Resistenz gegenüber allen Noxen, die erhöhte Sklerosierung und die schwindende Elastizität der Gefäße, außerdem die Zunahme der Blutviskosität.

Der Häufigkeitsgipfel einer Lungenembolie liegt nach S t a r k bei 74 Jahren. S c h e r e r errechnet einen Altersdurchschnitt von 60.9 Jahren. Die aus diesen beiden Angaben resultierende Diskrepanz läßt sich wahrscheinlich auf die Verschiedenheit des von den beiden Autoren untersuchten Kollektivs zurückführen.

Die Mehrheit der Untersucher gibt jedoch den Gipfel der Emboliehäufigkeit mit dem 7. Lebensjahrzehnt an.

2.3 Die Infarktkaverne

2.31 Konditionen zum Entstehen der Infarktkaverne

Unter "Infarktkaverne" verstehen wir eine sekundäre Hohlraumbildung innerhalb eines hämorrhagischen Lungeninfarkts.

Um aus einem hämorrhagischen Infarkt, wie er eingangs beschrieben wurde, eine Kaverne entstehen zu lassen, soll es einer bronchogenen Sekundärinfektion des infarzierten Gewebes bedürfen (U e h l i n - g e r). Diese Infektion kann durch verschiedene Bakterien hervorgerufen werden, wie z.B. Streptokokken, Staphylokokken und Pneumokokken (M i t t e l b a c h); auch über Coli und Proteus wurde in diesem Zusammenhang berichtet. Nach G s e l l handelt es sich jedoch meist um Mischinfektionen, bei denen hauptsächlich Pneumokokken gefunden werden.

Als Reaktion auf die Infektion entsteht eine Infarktpneumonie (U e h l i n g e r) die sich in der Grenze des infarzierten Gebietes gegen das umgebende Lungenparenchym als Infarktmantelpneumonie manifestiert. Im Verlauf einer solchen Pneumonie, aber auch als Endzustand nach interstitiellen Pneumonien kommt es zur Einschmelzung oder Sequestration des Infarktes. Soll das weitgehend verflüssigte Produkt der Sequestration ausgeschieden werden, so bedarf es einer Drainage. Da Infarkte fast stets der Pleura aufsitzen, bieten sich zwei Möglichkeiten.

Wie schon beschrieben wurde, ist die Pleura bei Erkrankungen der Lunge stets in Mitleidenschaft gezogen und stellt hiermit einen "locus minoris resistentiae" dar. Bricht die Pleura auf, so ist eine Drainage in die freie Pleurahöhle möglich. Es entsteht also ein Empyem (D e n n i g, J a g i ê) das durch eine hinzutretende Verbindung mit dem Bronchialsystem zum Pyopneumothorax werden kann (G r o s s, U e h l i n g e r).

Dazu jedoch schreibt A u f d e r m a u e r: "Es istkein si-

cherer Fall von Infarktkaverne beobachtet worden, bei dem unter Einwirkung der leukozytären Gewebseinschmelzung die Kaverne in den Brustraum durchgebrochen und als Folge ein Pyopneumothorax entstanden wäre. Die Abschmelzung der letzten Stirnwand geschieht offenbar schleichend, sodaß Verklebungen der Brustfellblätter durch die Begleitpleuritis den Durchbruch der Kaverne verhindern." Findet der abszedierende Infarkt einen Anschluß an das Bronchialsystem, so kann der eitrige Inhalt der Zerfallshöhle abgehustet werden. Die Entleerung der Kaverne erfolgt meist nicht auf einmal, sodaß vor dem Entstehen der größeren lufthaltigen Pseudozyste, der Infarktkaverne, erst eine oder mehrere kleine Höhlen gebildet werden, (U e h l i n g e r) die sich mit fortschreitender Reinigung der Kaverne vergrößern und miteinander verschmelzen.

M i t t e l b a c h hat bei 3 Patienten mit Infarktkavernen beobachtet, daß nur relativ geringe Mengen Sputum entleert wurden. Auch habe keiner von diesen Patienten das "massive übelriechende Dreischichtensputum" gezeigt, das für den drainierten Lungenabszess charakteristisch ist.

Zur Einschmelzung kommen vor allem größere Lungeninfarkte. Je größer das Gebiet des Infarktes ist, desto weniger wird die Ausbreitung und Vermehrung der Eitererreger vom Abwehrsystem des Körpers behindert. (A u f d e r m a u e r)

Infarktkavernen entstehen in der Regel sehr bald nach der Infarktzierung des Lungengewebes. A u f d e r m a u e r zieht als Charakteristikum für den Beginn der Kavernisierung die Infarktpneumonie heran. Die Infarktkaverne bildet sich nach seinen Beobachtungen innerhalb von 7 bis 9 Tagen, M i t t e l b a c h spricht bei seinen Patienten von 4 bis 7 Tagen. Ebenso wie die rasche Entstehung scheint auch die rasche Heilung typisch für die Infarktkaverne zu sein. In der einschlägigen Literatur wird darauf hingewiesen (G r o s s).

Diese Bemerkung könnte, ebenso wie M i t t e l b a c h s Beobachtung am Sputum bei Infarktkavernen, darauf hinweisen, daß in einigen Fällen eine bronchogene Sekundärinfektion des Infarkts nicht stattgefunden haben mag.

Als Resterscheinungen von klinisch und röntgenologisch ausgeheilten Infarktkavernen beschreibt M i t t e l b a c h "strangförmige Verdichtungen". G s e l l und der bei ihm zitierte

D u c u i n g nennen jedoch Restschäden selbst nach ausgeheilten Lungeninfarkten, die in Belastungsdyspnoe (G s e l l) bestehen oder die betroffenen Lungen bzw. Lungenabschnitte als "Fragilité pulmonaire" zu einem "locus minoris resistentiae" für andere Erkrankungen werden lassen können.

Über die Sekundärerkrankungen, die sich im Gebiet ausgeheilten Infarkte bzw. deren Folgezuständen wie Infarktkavernen ausbreiten können, haben sich verschiedene Autoren geäußert, so R o h r und R y f f e l, U e h l i n g e r, ferner M u s h o f f und W e i n r e i c h.

Die drei letzteren Autoren nennen als Beispiel für solche Sekundärerkrankungen insbesondere Pilzinfektionen.

"Präformierte Lungenbezirke, (sic), Abszeßhöhlen, Kavernen oder sequestrierte Lungenbezirke..... können sekundär mit Pilzen besiedelt werden. Typisches Beispiel ist die Aspergillusinfektion in Form des sogenannten Aspergilloms." (M u s h o f f und W e i n r e i c h). Auch U e h l i n g e r schreibt von der Möglichkeit der Sekundärinfektion epithelialisierter alter Infarktkavernen mit Aspergillus fumigatus, ebenso L o e k e l l. R o h r und R y f f e l schließlich nennen die Möglichkeit tuberkulösen Befalls von Lungenabschnitten, in denen früher Lungeninfarkte abgelaufen sind.

In nicht wenigen Fällen dürfte jedoch eine Tuberkulose den Boden

für eine Thrombose und evtl. nachfolgend den Lungeninfarkt bereit haben, wie wir glauben, unserem eigenen Material entnehmen zu dürfen. In diese Richtung weisen auch Aussagen von S c h i n z, der für die Entstehung von Infarktkavernen chronische Lungenschädigungen wie z.B. chronische interstitielle Pneumonien und obliterierende Arteriiden als begünstigend bezeichnet. Wir meinen, daß im Rahmen der chronischen Lungenschädigungen gerade die Tuberkulose einen beträchtlichen Anteil hat.

Dabei ist neben den tuberkulösen Lungenparachymschäden insbesondere die, wie schon angedeutet, im Rahmen einer Tuberkulose oft zu beobachtende Neigung zur Pulmonalarterienthrombose zu berücksichtigen, die einen Infarkt nach sich ziehen kann.

Einen weiteren Faktor, der sich möglicherweise auf die Kavernisierung von Lungeninfarkten begünstigend erweisen kann, stellt die Polyarteriitis (Periarteriitis) mit Lungenbeteiligung dar (A r n o l d , G r o s s).

In diesem Zusammenhang soll auch die Mahnung M i t t e l b a c h s erwähnt werden, daß besonders bei den oft bestehenden diabetischen Angiopathien anlässlich eines kavernösen Lungenbefundes eine Infarktkaverne diskutiert werden sollte.

Eindringlich muß betont werden, daß das seltene Ereignis kavernösen Zerfalls von Lungeninfarkten stets im Zusammenhang mit schweren Grundkrankheiten gesehen werden muß, die zwar nicht unbedingt eine ätiologische Beziehung zur Kaverne bzw. deren Bildung zu haben brauchen, aber in jedem Fall eine bedeutende Schwächung des Organismus und seiner Abwehrkraft gegenüber allen Noxen bedingen.

Außerdem sind fettleibige Patienten häufiger betroffen als kachektische (A u f d e r m a u e r).

Diskussion

Wenn das Entstehen von Infarktkavernen an früheren Stellen, besonders aber im letzten Kapitel durch bronchogene bakterielle Sekundärinfektion von hämorrhagischen Lungeninfarkten erklärt wurde, so besteht darin Übereinstimmung mit allen anderen einschlägigen Autoren der von mir bearbeiteten Literatur. Die Frage jedoch, ob die beschriebene Entstehungsart die einzig mögliche ist, oder ob es nicht noch andere Arten gibt, wurde nicht berührt.

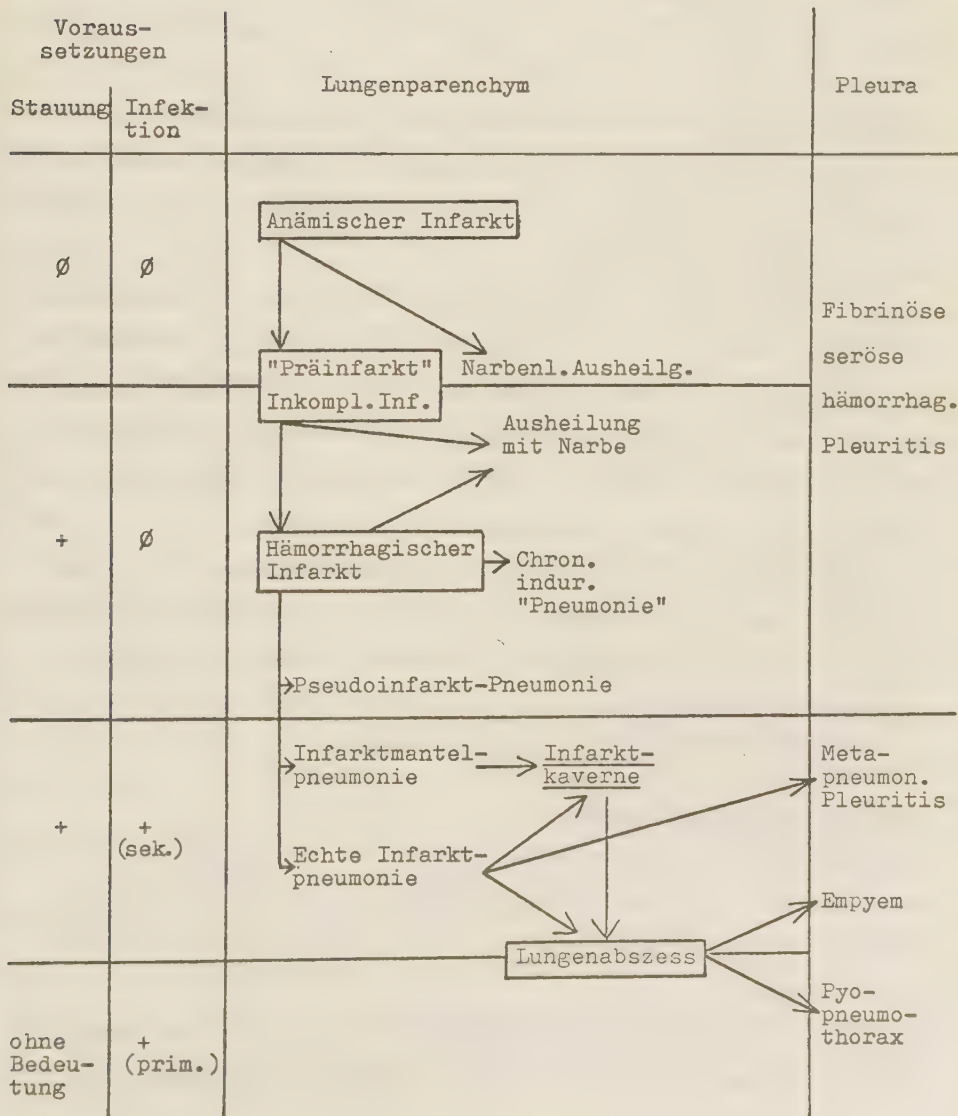
Tatsächlich scheint nicht in allen Fällen eine Sekundärinfektion Ursache der Kavernisierung gewesen zu sein. Es dürfte dann, in Fällen, in denen der Infarkt nicht reorganisiert werden kann, der Vorgang der sogenannten "aputriden Nekrose" eingetreten sein. Die so entstandene bröcklig-breiige Masse kann in einen Bronchus durchbrechen, abgehustet werden und eine Infarktkaverne entstehen lassen.

G s e l l beschreibt den Fall eines 18jährigen Mädchens, das ausgehend von einer frischen Thrombose am rechten Bein einen Monat vor dem Tod eine Lungenembolie mit multiplen Infarkten beider Lungenunter- und Oberlappen erlitt. Bei der Sektion fanden sich "eigenartige Kavernen der Oberlappen, eingeengt von polypenartigen Gebilden, welche das von der Einschmelzung verschont gebliebene Gewebe um die Bronchien und Bronchialarterien enthielten". Bakterien wurden nicht gefunden.

Auch in unserem Material verlief die Suche nach Bakterien in einer Kaverne (Fall 1) negativ.

Parenchymwirkungen von Lungenembolien
und von Lungenarterienthrombosen

(Schema abgewandelt nach Gross)



2. 32 Pathologisch-anatomisches Substrat, verschiedene Formen von Infarktkavernen

Wie schon mehrfach an anderer Stelle betont wurde, ist die klassische Form des Lungeninfarktes die Kegelform. Somit müßte auch die Höhle, die nach vollständiger Sequestration des infarzierten Lungenabschnitts entsteht, in ihrer Form einem Kegel, bzw. auf dem Röntgenbild einem Keil, entsprechen. In der Tat beschreiben mehrere Autoren wie M i t t e l b a c h , U e h l i n g e r , G r o s s derart ausgebildete Infarktkavernen. Der letztgenannte Autor geht sogar so weit, daß er die Kegelförmigkeit der Infarktkaverne als wesentliches diagnostisches Merkmal zur Abgrenzung von der tuberkulösen Kaverne bezeichnet.

Unsere Beobachtungen an Patienten mit Infarktkaverne konnten diese Aussage nicht (bzw. nur teilweise) bestätigen, was zum Teil darauf zurückgeführt werden mag, daß der Vorgang der Kavernisierung zum Zeitpunkt des Todes nicht in allen Fällen abgeschlossen war. Daher finden sich, je nach Alter des Infarktes, häufig statt einer großen Kaverne mehrere kleinere Teilkavernen, oder, in noch früheren Stadien der Kavernisierung, nur zentrale Einschmelzungen des bakteriell infizierten Infarktgebietes. Aber selbst, wenn der Vorgang der Kavernisierung abgeschlossen wird, muß die Form der Kaverne nicht unbedingt genau der Form des Infarktes entsprechen. Darauf wird jedoch später einzugehen sein.

Histologie der Kavernenwand

Die pathologisch-histologische Untersuchung der Wandung von Infarktkavernen zeigt eine bestimmte Schichtung, die, mehr oder minder deutlich, stets sichtbar ist. Es handelt sich im wesentlichen um drei Schichten.

Ganz innen finden wir eine Nekroseschicht aus kernlosem Lungenparenchym, teilweise Kernschutt. An ihrem Rand ist in Schattenform

häufig noch die alveoläre Netzstruktur mit elastischen und kollagenen Fasern erhalten, allerdings aufgrund des Raumbedarfs des Lungeninfarktes, verursacht durch die Blutung in das betroffene Lungenparenchym, mehr oder weniger stark zusammengepreßt.

Auf diese Innenschicht folgt ein leukozytärer Demarkationswall, der meist nicht zusammenhängend das infarzierte Parenchymgebiet ummantelt, sondern vielfach unterbrochen ist. Nach A u f d e r m a u e r verläuft die Ausbildung dieses Demarkationswalles von zentral nach peripher, sodaß zuerst die proximal zum Hilus gelegenen Partien des einschmelzenden Infarktes und dann die pleurnahen Abschnitte umgrenzt werden. Gegen das umgebende nicht infarzierte Lungengewebe findet sich eine pneumonische Demarkation (Infarktmantelpneumonie). Diese zeigt sich durch vorwiegend fibrinöses Exsudat, Immigration von Leukozyten, ferner Alveolarwandzellen und Erythrozyten. Ist der Vorgang etwas älter, so karnifiziert die Pneumonie. Statt der Erythrozyten ist dann, im Gegensatz zu den zentralen Nekrosebezirken, etwas Eisenpigment eingelagert.

A u f d e r m a u e r beschreibt eine zusätzliche Granulationschicht. Sie kommt nicht immer vor, und nur an Stellen, "wo sich zwischen dem Leukozytenwall und dem erhaltenen Lungengewebe noch ein infarzierter Gewebstreifen findet, welcher, vom peribronchialen, perivaskulären und interlobulären Bindegewebe aus organisiert wird." Diese Schicht, so A u f d e r m a u e r, besteht aus Fibrozyten und zahlreichen Kapillarschlingen und wurde von ihm bei drei Fällen von Infarktkaverne beobachtet.

Ventilmechanismus und "Blähkaverne"

Wenn auch das Auftreten von "Blähkavernen" nicht die Regel ist (M i t t e l b a c h), so sei doch stets der Kaverneninnendruck gering bis mäßig erhöht. M i t t e l b a c h erklärt die kugelige

Ausdehnung einer Infarktkaverne, die unter seinen drei beobachteten Fällen besonders ins Auge fiel damit, daß "durch einen Ventilmechanismus der Drainagebronchus partiell blockiert war und dadurch die Infarktkaverne kugelförmig aufgetrieben wurde." Dies scheint uns in dieser Form nicht ganz zuzutreffen. Um es genauer auszudrücken, müßte man sagen, daß der Drainagebronchus durch Reste des Infarkteinschmelzungsmaterials teilweise verlegt wird und dadurch ein Ventilmechanismus entsteht, der sich in etwa durch das Bernoullische Gesetz beschreiben läßt. Grob gesagt bedeutet dies, daß an der engen Stelle eines durchströmten Rohres die Strömungsgeschwindigkeit zu- und der statische Druck abnimmt:

$$p + \frac{\rho}{2} u^2 = p_0$$

dabei ist: p = Druck, den ein Manometer im strömenden Gas anzeigt

ρ = Dichte des Gases

u = Stromgeschwindigkeit des Gases an der Engstelle

p_0 = Gesamtdruck (nur erreicht bei $u = 0$)

Daher wird dem unverminderten expiratorischen Druck von außen auf den Bronchus gerade an der verengten Stelle ein verminderter Bronchusinnendruck entgegengesetzt, was eine weitere Verengung, möglicherweise bis zum totalen Verschuß, zur Folge haben kann. Die so verursachte Erhöhung des Staudrucks zieht eine Blähung der Kaverne nach sich, deren Ausmaß von der Wirksamkeit des Ventilmechanismus, d.h. dem Grad der Bronchusobstruktion, abhängig ist. Aus diesen Ausführungen wird verständlich, weshalb die perikavernösen Lungenalveolen gelegentlich atelektatisch sind.

Häufigkeit von Infarktkavernen und Lungeninfarkten, bezogen auf die einzelnen Lungenabschnitte

Infarktkavernen können sich in allen Abschnitten der Lungen ausbilden, bevorzugt sind jedoch die Lungenoberlappen betroffen.

G r o s s schreibt dazu in "Die thromboembolischen Erkrankungen der Lunge": "Auffallend ist, daß die meisten Infarktkavernen ebenso wie die spezifischen Kavernen die Oberlappen oder die Spitzen der Unterlappen bevorzugen, obwohl innerhalb der Infarkte die Unterlappen und in ihnen die basalen Abschnitte mehr betroffen werden."

Ebenso äußern sich M o r a w e t z , A u f d e r m a u e r , M i t t e l b a c h und andere.

Die Übersicht über 18 Infarktkavernen, von denen 10 aus der Literatur entnommen sind und 8 im Zentralkrankenhaus Gauting gefunden wurden bestätigt die Aussagen obiger Autoren; die einzelnen Lungenlappen waren dabei in verschieden hohem Maß beteiligt:

re OL	re UL	li OL	li UL	re ML
6 mal	5 mal	3 mal	3 mal	1 mal

Ein anderes Bild ergibt sich, wenn man die Häufigkeit des Lappenbefalls von Lungeninfarkten aus dem Sektionsgut des Pathologischen Instituts im Zentralkrankenhaus Gauting aufzeichnet:

re OL	re UL	li OL	li UL	re ML
5 mal	14 mal	5 mal	15 mal	2 mal

Demnach befallen Lungeninfarkte die Unterlappen etwa dreimal so oft wie die Oberlappen. Dennoch sind Infarktkavernen der Oberlappen häufiger als der Unterlappen und des rechten Mittellappens; unter den beiden Oberlappen scheint wiederum der rechte bevorzugt befallen zu werden. Ein Versuch der Erklärung, der auch von M i t t e l b a c h angeführt wird, kann mit der schlechteren Perfusion und Ventilation der Oberlappen gemacht werden. Ob diese Erklärung jedoch ausreichend ist, bleibt fraglich.

Größe und Form von Infarktkavernen

Daß Lungeninfarkte erst ab Kirsch- oder Walnußgröße zur Kavernisierung neigen, ist dem Umstand zuzuschreiben, daß bis zu die-

ser Größe die Heilung durch Resorption und Fibrosierung eintreten kann. Die obere Grenze der Kavernengröße wird durch die Größe des Gebietes bestimmt, das durch den Verschluß des zugehörigen Pulmonalarterienhauptstammes von der Blutversorgung abgeschnitten ist. Da es sich beim Lungeninfarkt um den Verschluß kleiner bis mittlerer Arterienäste handelt, werden die Kavernen selten über mannsfaustgroß. Ihre Form wird wesentlich durch die elastischen Kräfte des betroffenen Lungengebietes mitbestimmt. Dadurch sind auch Abweichungen von der klassischen Kegelform erklärbar.

3.1 Häufigkeit von Lungenembolien im Sektionsgut des Zentralkrankenhauses Gauting

Von W. S c h n e l l e r , dem Leiter des Pathologischen Institutes im Zentralkrankenhaus Gauting, wurden in den Jahren 1967-1971 insgesamt 422 Sektionen durchgeführt.

Bei der Durchsicht der Sektionsberichte im Hinblick auf thromboembolische Erkrankungen der Lunge wurden alle die Fälle erfaßt, bei denen autoptisch die Befunde "Lungenembolie" oder "Lungeninfarkt", bzw. beide Befunde erhoben wurden, d.h., es wurden nicht, wie in zahlreichen anderen statistischen Erhebungen auf diesem Gebiet, nur die letalen fulminanten Lungenembolien aufgezeichnet, sondern alle die Fälle miteinbezogen, bei denen die Lungenembolie oder der Lungeninfarkt nicht die pathologisch-anatomische Hauptdiagnose war. Aus den einzelnen Sektionsberichten wurden jeweils Alter und Geschlecht des Patienten, Herz- und Lungenbefunde und autoptisch festgestellte Krankheiten, außer solchen des Herzens und der Lunge, entnommen, außerdem, soweit sich ein Hinweis fand, der Ort von vorbestehenden Venenthrombosen im großen Kreislauf.

Bei 79 der 422 Obduktionen wurde der Befund einer Lungenembolie

oder eines Lungeninfarktes verschiedenen Ausmaßes erhoben. Damit beträgt die absolute Häufigkeit 18,7%. In der Verteilung über die einzelnen Jahre ergibt sich folgendes Bild:

Jahr	Häufigkeit in %	Zahl der Fälle	Zahl der Sektionen
1967	23,5	16	68
1968	21,5	14	65
1969	17,6	12	68
1970	14,3	10	70
1971	17,9	27	151
gesamt:	18,7	79	422

Wegen der relativ geringen Fallzahlen sind insbesondere die Teilbeträge der Häufigkeit, die für die einzelnen Jahre errechnet wurden, nicht repräsentativ. Deshalb kann mit den vorliegenden Zahlen eine insgesamt fallende Tendenz der Lungenembolien und -infarkte im Zentralkrankenhaus Gauting nicht bewiesen werden, wenn auch der Anschein besteht.

Ein Postulat der "Virchowschen Trias" für die Entstehung von Thrombosen ist die Verlangsamung des Blutstroms; diese läßt sich auf eine geschwächte Herztätigkeit zurückführen. Als pathologisch anatomisches Substrat solcher Funktionseinschränkung fanden sich in 69,6% der Fälle gravierende Herzbefunde, wie Cor pulmonale, Endokarditiden, Klappenfehler, Atrophie des Myokards oder abgelaufene Herzinfarkte. In der überwiegenden Mehrzahl wurde auch Koronarsklerose in allen Abstufungen von "geringgradig" bis kalkig stenosierend festgestellt. Dazu muß allerdings bemerkt werden, daß die Koronarsklerose eine Erscheinung ist, die, mehr oder minder ausgeprägt, für den Vorgang des Alterns fast als physiologisch betrachtet werden kann. So verstanden dürften nur die schweren Formen, die die Sauerstoffversorgung des Myo-

kards massiv reduzieren, im Sinne der "Virchowschen Trias" gedeutet werden.

Nach Kaufmann bilden sich Infarkte besonders in solchen Lungen aus, in denen bereits eine Zirkulationsstörung mit erschwertem venösen Rückstrom vorliegt. Als Störungen dieser Art müssen in erster Linie solche Erkrankungen angesehen werden, die den Gefäßwiderstand in der Lungenstrombahn erhöhen. Dies trifft praktisch für alle chronischen Lungenerkrankungen zu.

So wiesen 58 der 79 Patienten mit thromboembolischen Erkrankungen der Lunge vorbestehende pulmonale Befunde auf, das sind 73,4%. Der überwiegende Teil dieser Quote (69,0%) entfällt auf die Lungentuberkulose, die bei 40 Patienten festgestellt wurde, das sind 50,6% der 79 erfaßten Fälle. Dabei waren die männlichen Patienten im Verhältnis um 9,4% mehr beteiligt als die weiblichen: Bei 28 Männern (53,8%) und 12 Frauen (44,4%) wurde Tuberkulose festgestellt.

Bei 22,8%, das sind 18 Patienten, ergab die Sektion als vorbestehende Lungenerkrankung ein Emphysem. In 5 Fällen (6,3%) wurde ein Bronchialkarzinom gefunden. In ebenfalls 5 Fällen wurden Lungeninfarkte zystisch umgewandelt, entstanden also Infarktkavernen.

Unter den schweren Erkrankungen, die nicht Herz oder Lunge betreffen, dominierten die Krankheiten des Intestinaltrakts und der Leber:

Befunde, die den Magen-Darmkanal betrafen, wie z.B. "Kolonkarzinom", "Diverticulitis", "Magenkarzinom", wurden in 11 Fällen (13,9%) festgestellt, in gleicher Häufigkeit fanden sich schwerwiegende pathologische Prozesse an der Leber, wie Zirrhose oder Leberkarzinom, um nur zwei zu nennen.

In 5 Fällen (6,3%) wurde bei der Sektion Diabetes, in 7 Fällen

(8,9%) wurden schwere Nierenerkrankungen festgestellt.

Auf andere Erkrankungen, die im erfaßten Sektionsgut nur einmal oder zweimal vorkamen, soll hier nicht eingegangen werden.

In der folgenden Tabelle sollen die Häufigkeiten der oben erwähnten pathologisch-anatomischen Befunde an Patienten, die mit einer gleichzeitig bestehenden thromboembolischen Erkrankung der Lunge zur Sektion kamen, noch einmal kurz zusammengefaßt werden:

Gesamtzahl: 79 bei 422 Sektionen

in Prozent: 18,7%

<u>gravierende Befunde an:</u>	<u>Häufigkeit (Fallzahl)</u>	<u>Häufigkeit in %</u>
Herz	55	69,6
Lunge	58	73,4
davon Tbk	40	50,6
Emphysem	20	25,3
Bronchialkarzinom	5	6,3
Infarktkavernen	8	10,1
Intestinaltrakt	11	13,9
Leber	11	13,9
Niere	7	8,9
Diabetes	5	6,3

Anhand dieser Aufstellung wird ersichtlich, daß die einzelnen Patienten bei der Sektion im Durchschnitt etwa drei gravierende Befunde neben Lungenembolie oder Lungeninfarkt aufwiesen, Außerdem wird die Problematik der "Todesursache" deutlich, wenn man bedenkt, daß das akute Ereignis, wie z.B. das Herz- und Kreislaufversagen, in der Mehrzahl aller Fälle ohne das Zusammenwirken mehrerer vorbestehender Krankheiten nicht einträte.

Geschlecht und Alter der Patienten

Von den 79 Personen, bei denen sich im Sektionsbericht die Diagnosen "Lungenembolie oder "Lungeninfarkt" fanden, waren 52 männlichen und 27 weiblichen Geschlechts. Damit entfallen auf die Männer 65,8%, auf die Frauen 34,2%. Die Mehrbeteiligung der Männer errechnet sich daraus zu 31,6%.

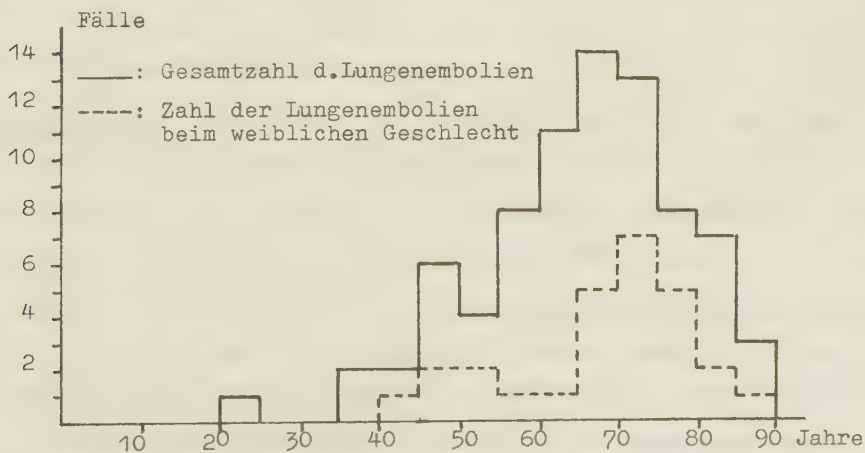
Das Gesamtdurchschnittsalter von Männern und Frauen gemeinsam beträgt 65,7 Jahre. Errechnet man die Alterswerte nach Geschlechtern getrennt, so ergeben sich für das weibliche Geschlecht 68,0 Jahre, für das männliche Geschlecht 64,5 Jahre. Somit liegt im betrachteten Sektionsgut das durchschnittliche Alter der Frauen um 3,5 Jahre höher als das der Männer.

Diskussion der Ergebnisse

Bei einem Vergleich mit den Statistiken anderer Verfasser ergeben sich in einigen Punkten erhebliche Unterschiede, die einer Erklärung bedürfen. In einem früheren Kapitel (2.2) wird z.B. über die Ergebnisse einer Untersuchung über den Zusammenhang zwischen letalen Lungenembolien und vorhergegangenen Erkrankungen von Stark berichtet. Danach beträgt der Anteil von Herz- und Kreislauferkrankungen 57,3% (hier 69,6%), der Anteil von Erkrankungen des Intestinaltrakts 31,5% (hier 13,9%). Die Lungenerkrankungen sind dort mit 19,5%, hier mit 73,4% beteiligt. Diese Unterschiede erklären sich zwanglos durch die Verschiedenheit des Untersuchungsmaterials. Während das von Stark und anderen Verfassern erfaßte Sektionsgut aus den pathologischen Instituten verschiedener, im wesentlichen nicht oder nur gering spezialisierter Kliniken stammt, handelt es sich beim Zentralkrankenhaus Gauting um eine hochspezialisierte Klinik, die sich fast ausschließlich der Diagnostik und Behandlung von Lungenerkrankheiten, insbesondere der Tuberkulose, widmet. Unter diesem

Gesichtspunkt wird auch verständlich, weshalb im Zentralkrankenhaus Gauting die Beteiligung des männlichen Geschlechts die des weiblichen um 31,6% übertrifft, während Stark in Übereinstimmung mit Hutter und Spohn eine weibliche Dominanz um 13,5% angibt. Die Erklärung besteht im deutlichen Überwiegen des männlichen Geschlechts im Krankengut des Zentralkrankenhauses Gauting, verursacht durch die höhere Morbidität der Männer an der Tuberkulose. So waren zwischen 1967 und 1970 von 4 546 Patienten, bei denen bei Entlassung die Diagnose Tbk gesichert war, 3 686 männlichen und 860 weiblichen Geschlechts, was einer Verteilung weiblich:männlich von 1:4,3 entspricht.

Ein weiterer Grund für Diskrepanzen zwischen unseren Ergebnissen und denen von Stark besteht darin, daß Stark nur die letalen Lungenembolien sammelte, während in der vorliegenden Arbeit, wie schon erwähnt wurde, alle Lungenembolien und -infarkte im Sektionsgut für die Untersuchung herangezogen wurden. Bezüglich des Alters hingegen besteht klare Übereinstimmung mit anderen Autoren, die sich mit Lungenembolien und -infarkten auseinandergesetzt haben.



Die Lungenembolien im Sektionsgut des Zentralkrankenhauses Gauting, bezogen auf das Lebensalter der Patienten

3.2 Die Infarktkavernen des Zentralkrankenhauses Gauting

Fall 1: K., Karl, 63 Jahre

Krankenblatt Nr. 772/71

Anamnese: Im Jahre 1959 wird bei einer Röntgenreihenuntersuchung in der CSSR erstmalig ein Lungenbefund festgestellt, der sich bei genauer Untersuchung als Silikotuberkulose erweist. K., der bis zu diesem Zeitpunkt in einem Steinbruch gearbeitet hat, wird daraufhin invalidisiert und übersiedelt 1965 nach Deutschland.

Im Dezember 1967 verspürt der Patient plötzlich Schmerzen in der Brust und akute Atemnot. Im Sputum finden sich Blutbeimengungen (Lungeninfarkt?). Der zugezogene Lungenfacharzt überweist den Patienten ins Zentralkrankenhaus Gauting.

Röntgen: Die Thoraxübersichtsaufnahme zeigt Eintrübungen der rechten Lungenspitze, darin mehrere gut abgesetzte Einlagerungen und eine insgesamt verstärkte Lungenzeichnung. Im linken oberen Lungenabschnitt besteht ein etwa drei Querfinger breiter Luftmantel, der als Spontanpneumothorax erkannt wird. Die kollabier- te Lunge ist in ihrem apikalen Teil an zwei Stellen adhärent und zipfelförmig ausgezogen, das Lungenparenchym ist einer Atelektase entsprechend verschattet. Im linken Lungenunterfeld, supradiaphragmal dem Herzrand anliegend, findet sich eine über fünfmarkstückgroße Ringschattenbildung. Im gleichen Feld wird ein Hohlraum von Walnußgröße (Infarktkaverne) erfaßt.

Klinischer Befund und Verlauf: Bronchoskopie und Probeexzision ergeben die Diagnose eines nichtverhornenden Plattenepithelkarzinoms der Bronchusschleimhaut im linken Unterlappen, das sich bei der Thorakotomie als inoperabel erweist. Bei dem gleichen Eingriff wird auch die Umgebung der röntgenologisch nachgewie-

senen Kaverne samt dieser entfernt.

Nach glattem postoperativem Verlauf wird der Patient am 23.3.68 aus der Klinik entlassen, es wird eine Telekobaltbestrahlung angeraten.

Bakteriologische Befunde: In mehreren Tbk-Kulturen können keine säurefesten Bakterien nachgewiesen werden. Im Lungengewebe, das aus der Umgebung der Infarktkaverne entnommen wurde, finden sich koagulasenegative Staphylokokken (im allgemeinen als apathogen angesehen) und Corynebakterien. Im Inneren der Infarktkaverne werden keine Bakterien gefunden.

Laborwerte: Hb 14,1%, Ery 6,5 Mill., Leuko 10 400, BSG (22.2.68) 55/73, B SG (10.3.68) 34/66

Pathologische Anatomie: Die Untersuchung des bei der Thorakotomie exzidierten Materials zeigt, daß es sich bei der Hohlraum-bildung um einen zystisch umgewandelten hämorrhagischen Lungeninfarkt, d.h. eine Infarktkaverne, handelt. Das an der Lingula entnommene Lungengewebe zeigt histologisch die Zeichen eines zentrilobulären Emphysems.

Fall 2: R., Hans, 70 Jahre

Krankenblatt Nr.3171/70

Anamnese: Der Patient gibt an, nie ernstlich krank gewesen zu sein. 1944 wird eine Hodenoperation nach einer Kriegsverletzung durchgeführt. 1962 bricht sich der Patient bei einem Unfall den rechten Daumen und zieht sich eine fragliche Verletzung der Halswirbelsäule zu. 1970 wird eine Dupuytrensche Kontraktur operativ bereinigt. Anfang August 1970 hat R. plötzlich hochgradige dyspnoische Beschwerden und Husten mit gelblich verfärbtem Auswurf, der anfangs blutige Beimengungen enthält (Lungeninfarkt?); seine Aufnahme ins Krankenhaus München, Pappenheim-

straße, wird veranlaßt. Eine mikroskopische Untersuchung des Sputums dort ergibt säurefeste Stäbchen. Daraufhin wird der Patient ins Zentralkrankenhaus Gauting verlegt. Sein Allgemeinzustand bei der Aufnahme ist sehr schlecht; er zeigt starke Dyspnoe und ausgeprägte Zyanose.

Röntgen: Die Thoraxübersichtsaufnahme zeigt eine beiderseitige Herzvergrößerung und eine ebenfalls beidseitige Verdichtung der Lungenhili. Die rechte Lunge weist im Bereich zwischen der dritten und sechsten Rippe vornlateral zwei walnußgroße, medial eine kirschgroße Ringfigur mit dicht infiltriertem Wallrand auf. Die rechte Lunge zeigt im Mittel- und Unterfeld, die linke im basalen Oberfeld und Mittelfeld vermehrt streifig-fleckige Zeichnung. Im linken Unterfeld finden sich außerdem einzelne bis erbsgroße Herde. Die Sinus phrenicocostales sind rechts getrübt, links verschattet.

Klinik und Verlauf: Der im Krankenhaus an der Pappenheimstraße erhobene Befund einer Tuberkulose kann in Gauting weder mikroskopisch noch kulturell bestätigt werden. Der Tuberkulintest (10 TE) ist mit 8 mm positiv, eine tuberkulostatische Therapie mit INH, Ethambutol und Rifampicin wird begonnen. Elektrokardiographisch finden sich mäßig ausgeprägte Zeichen einer Rechts-herzüberlastung und eine Sinusfrequenz von 110/Min. bei normaler Überleitung. Beide Unterschenkel weisen eine ausgeprägte Varicosis auf und sind stark druckschmerzhaft. Eingehendere, den Patienten belastende Untersuchungen können wegen seiner schlechten Verfassung nicht durchgeführt werden.

Daher sei der Befund des Krankenhauses an der Pappenheimstraße herangezogen, in dem der Patient vorher untersucht worden war. Hier finden sich Herzinsuffizienz, Zypotonie, Stauungsbronchitis und eine rechtsseitige Bronchopneumonie sowie eine "Hepatositis

chronica". Letztere zeigt sich einerseits in Teleangiektasien des Gesichts und einer Hepatorenalurämie mit einem Harnstoffwert von 110 mg%.

Am 22.9.70 stirbt der Patient unter dem Zeichen eines Herz- und Kreislaufversagens. Eine Sektion wird vorgenommen.

Bakteriologie: Untersuchung erfolgte nur auf Tuberkelbakterien (negativ).

Laborwerte: Harnstoff 110 mg%, NaCl 618 mg%, rotes Blutbild o.B. Leuko 21 400, BSG 12/23, GPT 58mU/ml, Bilirubin 3,26.

Sektionsbefunde: Die Sektion der Lungen wird nach Fixation mit Formalin über die Bronchien ausgeführt. Die Schnittführung erfolgt in der Ebene der Hili.

Rechte Lunge: Am rechten unteren Rand des Oberlappens findet sich ein rundlicher, hühnereigroßer Bezirk mit gelblich feuchter Schnittfläche, der dem Hilus zu kavernisiert ist. Er reicht bis nahe an die Pleura heran und ist von mittelfester Konsistenz. Es handelt sich dabei um einen ausgelaugten und purifizierten, teilweise kavernisierten hämorrhagischen Lungeninfarkt, der das umgebende Lungengewebe verdrängt. Der zum Herd führende Ast der Arteria pulmonalis ist mit einer wandadhärenten Thrombose verschlossen, die, z.T. schon bräunlich umgewandelt, im Übergang in Purifikation ist. In der Spitze der Lunge ist das Gewebe im Sinne eines mittelgroben, bullösen Emphysems rarefiziert. Dieser Bezirk ist stark anthrakotisch, oft finden sich azinozentral kleine Emphysemlasen.

Linke Lunge: Der laterale Unterrand des Oberlappens weist einen ähnlich geformten Bezirk hämorrhagisch infarzierten Lungengewebes auf wie die rechte Lunge. Dieser ist jedoch dunkelbräunlich und von dunkelblutroten Partien umsäumt. Auch hier ist das Lumen eines stärkeren Pulmonalarterienastes durch einen wandad-

härenten Thrombus fast vollständig verlegt. Das bullöse Emphysem im Oberlappen ist etwas gröber als in der rechten Lunge. Häufig finden sich anthrakotische Lobuluszentren.

Pathologisch-histologischer Befund: Die infarzierten Bezirke imponieren als ausgedehnte Gewebnekrosen mit Kernschutt, wobei am Rand das Alveolengerüst noch erkennbar ist. Gegen das umgebende Lungengewebe ist der Infarkt durch eine karnifizierte Pneumonie demarkiert. Hier ist, im Gegensatz zu den zentralen Nekrosebezirken, etwas Eisenpigment abgelagert. Die Intima der zuführenden Pulmonalarterien ist im Sinne einer Einengung proliferiert. Der nekrotische Bezirk reicht bis in die Pleura, diese in die Nekrose miteinbeziehend.

Sonstige Sektionsbefunde: Strangförmige Pleuraverwachsungen links, flächenhafte rechts. Ältere purifizierte Herzhohrthrombose, Hyperthrophie des rechten Herzventrikels. Geringe Koronarsklerose, geringgradige ulzeröse Atherosklerose der Bauchaorta. Stauungsleber, Stauungsmilz. Tuberkulöser Lymphknotenkalkherd im Mesenterium. Zyanose der Nieren. Frische Thrombose des Plexus prostaticus. Fibröse Obliteration der Hodenhüllen rechtsseitig.

Fall 3:R., Johann, 83 Jahre

Krankenblatt Nr. 3377/70

Anamnese: 1915 erkrankt R. an Gelbsucht, 1918 an Malaria tropica. Im Jahr darauf erleidet er einen Ileus, der operativ durch eine Gastrojejunostomie beseitigt wird. Vier Jahre später wird ein Bauchwandbruch im Bereich der Operationsnarbe operiert. 1939 wird der Patient bei einer Explosion an der linken Thoraxseite verletzt. 1965 und 1967 müssen links und rechts Hydrocelen des Hodens operativ behandelt werden. Wegen einer Lungenentzündung Ende Mai 1970 begibt sich der Patient zur stationären Behandlung ins Harlachinger Krankenhaus. Er gibt an, sich seither

nicht mehr richtig erholt zu haben. Er klagt über Husten mit sehr viel hellem, schaumigem Auswurf, Belastungsdyspnoe und Müdigkeit mit Schwächegefühl. Bei seiner Einweisung ins Zentral-krankenhaus Gauting ist R. mager, fast kechektisch.

Röntgen: Die Thoraxübersichtsaufnahme bei Eintritt des Patienten in die Klinik zeigt ein aortal konfiguriertes Herz mit Aortelongation und deutlich vorspringendem Aortenbogen. Die Pulmonalarterien sind im Sinne einer Widerstandserhöhung im kleinen Kreislauf betont, beide Lungen erscheinen von vermehrter Transparenz. Im Anschluß an den rechten unteren Hiluspol zeigt sich, wie auch im linken Mittel- und Unterfeld vereinzelt feinfleckig-streifige Zeichnungsvermehrung. Eine Kontrollaufnahme der Lunge am 27.10.70 erbringt eine hühnereigroße, ziemlich dicht verschattete Ringfigur im Anschluß an den rechten Hilus (Infarktkaverne). Eine seitliche Aufnahme zeigt innerhalb dieser Höhle einen Flüssigkeitsspiegel. Klinische Beschwerden, insbesondere Druckschmerz über dem Magen, geben Anlaß zu einer röntgenologischen Untersuchung des Abdomens. Es wird ein etwa reiskorngroßer Breifleck gefunden, der einem Ulcus ventriculi entsprechen könnte.

Klinik und Verlauf: Die Lungengrenzen sind nicht verschieblich, das Atemgeräusch ist leise. Dorsal über beiden Mittel- und Untergeschoßen der Lunge werden mittel- bis grobblasige Rasselgeräusche im Sinne einer chronischen Bronchitis gehört.

Der Puls beträgt 104/Min., der Blutdruck 140/80 mmHg. Das EKG vom 7.10.70 ergibt eine deutliche Rechtsherzbelastung, eine Sinusfrequenz von 102/Min. und ein atemabhängiges Q_3 ohne Bedeutung. Der Patient ist appetitlos und erbricht ständig. Der dazu bestehende Druckschmerz über dem Magen legt die Annahme eines Ulcus ventriculi nahe, die röntgenologisch erhärtet wird.

Am 18.10. steigt die Temperatur plötzlich auf 39,4 Grad an, vor-

übergehende Schnappatmung stellt sich ein, eine Leukozytose von über $17\ 000/\text{mm}^3$, blutige Verfärbung des schon vorher eitrigen Sputums, außerdem starke Tachykardie und Senkungsbeschleunigung von 20/32 auf 44/73 erlauben die Diagnose Lungeninfarkt bzw. rezidivierender Lungeninfarkt. Am 27.10. wird die röntgenologisch festgestellte Höhlenbildung neben dem rechten Hilus probepunktiert. Die bakteriologische Untersuchung erweist das Vorhandensein von *Staphylococcus aureus*, säurefeste Stäbchen werden nicht gefunden.

Um die Kaverne zu drainieren, wird noch am gleichen Tag ein dünner Monaldischlauch eingelegt. Kurze Zeit später stellt sich bei R. ein Kollaps mit Atemstillstand ein. Die intensiv durchgeführten Maßnahmen zur Reanimation führen nicht zum Erfolg; der Patient verstirbt wenig später. Eine Sektion wird vorgenommen.

Bakteriologische Befunde: Weder im Bronchialsekret noch im Punktat der Infarktkaverne werden mikroskopisch oder kulturell säurefeste Stäbchen gefunden. Es finden sich jedoch reichlich grampositive und gramnegative Kokken sowie Epithelien. Die bakteriologische Diagnose des Kavernenpunktates lautet auf *Staphylococcus aureus*.

Laborwerte: Hb 15,6%, Erythrocyten $6\ \text{Mill.}/\text{mm}^3$,
Leukozyten 9 500 (17 000),

Sektionsbefunde: Die Sektion der Lungen wird nach Fixation mit Formalin über die Bronchien ausgeführt. Die Schnitte werden in der Ebene der Hili gelegt.

Rechte Lunge: Am Vorderrand des Oberlappens findet sich unterhalb der Lungenspitze die Drainagestelle, unmittelbar darunter ein hühnereigroßer Bezirk, der zum Teil kavernisiert ist. Er ist mißfarben bräunlich-gelblich, erweicht und reicht, scharf gegen seine Umgebung abgesetzt, fast bis zur Pleura. Der rechte Hauptast der Arteria pulmonalis und dessen Verzweigungen sind

mit teils purifizierten, gelblich-bräunlichen Thromben ausgefüllt, die z.T. rekanalisiert sind. Die rechte Lunge ist insgesamt etwas voluminöser als die linke. Die respiratorischen Räume des Lungenparenchyms sind etwas erweitert.

Linke Lunge: Linksseitig in der Lungenbasis wird ein grauer, unscharf abgesetzter zäher Verdichtungsbezirk gefunden. An dieser Stelle ist auch die Pleura konvex zum Hilus etwas eingebuchtet. Auf beiden Seiten liegen strangförmige Pleuraverwachsungen vor sowie ein mittelgradiges zentrilobuläres Emphysem und Anthrakose der Lungen.

Pathologisch-histologische Befunde: rechte Lunge: die eitrige Nekrose reicht bis dicht an die Pleura. An den Rändern des Infarktes laufen karnifizierend pneumonische Prozesse ab, ein Übergang in Vernarbung ist bemerkbar. Hier ist reichlich Eisenpigment abgelagert, ebenso in der Wand der größeren Pulmonalarterienäste.

Linke Lunge: Der Unterlappen weist örtliche, sehr breite interstitielle Fibrose auf. Die Alveolardeckzellen sind kubisch umgewandelt. In den Lobuluszentren zeigt sich stärkere Anthrakose, ihre Interstitien sind etwas verbreitert.

Sonstige Sektionsbefunde: Alte purifizierte Thrombose der linken Vena iliaca communis und der linken Vena femoralis, Ödem des linken Beins. Geringe Koronarsklerose, mittelgradige ulzeröse Atherosklerose der Aorta, im Brustteil beginnend. Mittlere Hypertrophie der rechten Herzkammer. Fibröse Obliteration des Herzbeutels. B raune Stauungsleber, alte antekolische Gastroenterostomienarbe (kein Nachweis eines Ulcus).

Mediane Laparotomienarbe mit Fehlen des Nabels (früher operierter Bauchwandbruch). Bohnenkerngroßer gestielter Schleimhautpolyp im Sigma. Kleine Stauungsmilz, Nierenzyanose, pyelonephri-

tische Nierennarben. Prostatahypertrophie mit kirschgroßem, paraurethralen Adenomknoten. Fibröse Obliteration der Hodenhüllen links, Hydrozele des Hodens rechts. Geringgradige Arteriosklerose der Hirnbasis, Hirnödem.

Fall 4: M., Maria, 73 Jahre

Krankenblatt Nr.6057/71

Anamnese: Von der Patientin werden keine Angaben zur Anamnese gemacht. Aus einem Bericht des Krankenhauses Tutzing geht jedoch hervor, daß Frau Mascher am 19.7.1971 dort wegen einer linksseitigen Ophthalmoplegia externa und eines schweren allgemeinen Gefäßleidens zur stationären Behandlung aufgenommen worden ist. Eine Thoraxdurchleuchtung vor der Entlassung zeigt eine Kaverne. Dieser Fund legt Verdachtsdiagnose "fakultativ offene Lungentuberkulose" nahe, die Patientin wird zur weiteren diagnostischen Klärung am 6.10.1971 ins Zentralkrankenhaus Gauting überwiesen.

Röntgen: Die Thoraxübersichtsaufnahme zeigt ein aortal konfiguriertes Herz mit vorspringendem Aortenknopf. Der knöcherne Thorax zeigt keine pathologischen Veränderungen, das Mediastinum ist mittelständig. Das Zwerchfell ist beiderseits glatt begrenzt und gut gewölbt, die Sinus phrenicocostales sind frei. Die rechte Lunge weist in der Spitze konfluierende Verschattungen auf. Im Mittelfeld, vom 1. bis zum 2. Interkostalraum vorne reichend, findet sich eine etwa pflaumengroße Aufhellungsfigur mit dichtem schmalem Rand. In der linken Lunge findet sich, vom Hilus in die Peripherie ausstrahlend, derbstreifige Zeichnung im Ober- und Mittelfeld. Letzteres Feld kennzeichnet feinstreifige Zeichnung. Das übrige Lungengewebe ist im Sinne eines Emphysems rarefiziert.

Klinik und Befunde: Der Befundbericht des Krankenhauses Tutzing

beschreibt eine 73-jährige, stark gealterte Patientin mit gerötetem Gesicht und einer Augenmuskellähmung durch Parese der Nervi abducens und oculomotorius. Über den Lungen werden vereinzelte feinblasige Rasselgeräusche gehört; die Herztöne sind leise, die Herzaktion ist regelmäßig bei einer Pulsfrequenz von 104/Min. Der Blutdruck beträgt 110/80 mmHg. Das EKG bietet Niederspannung mit leichter Rechtsverspätung und geringgradiger ST-Senkung. Die rechte Hand ist auffallend gerötet, der rechte Unterarm ist etwas dicker als der linke. Bei kräftigem Femoralispuls rechts sind die Fußpulse nicht tastbar, am Unterschenkel und am Fußrücken bestehen deutliche Ödeme. Die Patientin zeigt anfänglich ausgeprägte Polydipsie und Polyurie, die sich jedoch mit Besserung des Befindens verlieren. Die histologische Untersuchung des bei einer Leberbiopsie gewonnenen Materials zeigt großtropfige Verfettung des Lebergewebes zu 30%. Die mehrfach auftretenden Kollapszustände werden in Tutzing als zerebrale Mangeldurchblutungen bei sklerotischen Gefäßveränderungen gedeutet. Ein leichter Diabetes mellitus wird medikamentös und diätetisch eingestellt. In Gauting kann eine Tuberkulose mikroskopisch und kulturell nicht nachgewiesen werden. Der Tuberkulintest mit 10 T.E. ist negativ. Ein Blutzuckertagesprofil hält sich im Bereich der Norm. Am 15.10.71, 10 Tage nach ihrer Aufnahme ins Zentralkrankenhaus Gauting, verstirbt die Patientin unter dem Zeichen eines Herz- und Kreislaufversagens und im Zustand nach apoplektischem Insult. Eine Sektion wird vorgenommen.

Bakteriologie: In der "Allgemeinkultur" keine pathogenen Bakterien nachweisbar. Weder mikroskopisch noch kulturell säurefeste Stäbchen.

Laborwerte: Leukozyten anfangs 12 500, am 13.10.71 3 700; Erys

4,45 Mill., Harnsäure 10,5, Serumenzyme: GOT 28 mU, GPT 25 mU, LDH 382 mU, Bilirubin 1,0, BSG (6.10.) 9/28.

Sektionsbefunde: Die Sektion der Lungen erbringt eine etwas über kirschgroße Hohlraumbildung am oberen Rand des rechten Lungenunterlappens. Es handelt sich dabei um einen zystisch umgewandelten hämorrhagischen Lungeninfarkt. In der Umgebung der Kaverne besteht eine frische infarktähnliche Zirkulationsstörung. Der rechte Unterlappenast der Arteria pulmonalis ist, wie auch der Pulmonalarterienhauptast an seiner Aufzweigung am Hilus, durch einen wandadhärenten Thrombus verschlossen. Neben diesen Befunden bestehen ein Lungenödem und eine Bronchopathia deformans. Unter dem rechten Stammbronchus wird ein tuberkulöser Lymphknotenkalkherd gefunden, im rechten Unterlappen liegt vorne ein tuberkulöser Kalkherd.

Sonstige Sektionsbefunde: Dilatation der Herzkammern, geringgradige Koronarsklerose, geringe Atherosklerose der Bauchaorta, kleine Thromben in den Beckenvenen. Stauungsleber mit azinozentraler Parenchymverfettung. Chronische Pericholangitis. Cholezystektomie vor langer Zeit. Verwachsung des Magens mit der Bauchvorderwand. Mesenteriale Lymphknotenkalkherde in der Mesenterialwurzel. Geringe Erweichung der Milzpulpa. Zyanose der Nieren. Einzelne Kolloidstrumaknoten mit geringer Vergrößerung der Schilddrüse.

Zirkulationsstörung des Gehirns mit ödematöser Schwellung der linken Großhirnhemisphäre. Arteriosklerose der Hirnbasis. Adipositas.

Fall 5: St., Johann, 68 Jahre

Krankenblatt Nr.6123/71

Anamnese: 1948 wird bei St. eine Oberbauchlaparotomie vorgenommen, 1966 wird ein rechtsseitiger Leistenbruch operiert.

Vor 10-15 Jahren wird erstmals ein tuberkuloseverdächtiger Lungenbefund festgestellt, woraufhin der Patient laufend kontrolliert wird. Die letzte Untersuchung beim Gesundheitsamt Dachau findet im August 1971 statt. Im September, nach seiner Rückkehr aus dem Urlaub, fühlt sich der Patient immer schlechter und klagt über Fieber und Schüttelfrost, Appetitlosigkeit, Gewichtsabnahme und Schwindel. Da außerdem starker Husten mit grau-grünlichem Auswurf besteht, begibt sich Herr Steiner zur stationären Behandlung ins Krankenhaus Kempfenhausen der Stadt München. Von dort wird er unter den Diagnosen: linksseitiger Lungenabszeß, rechtsseitige Pneumonie, indurative Tuberkulose und linksseitiges Glaukom am 20.10.1971 ins Zentralkrankenhaus Gauting verlegt. Bei der Aufnahme ist Herr St. mager und in sehr schlechtem Allgemein- und Kräftezustand. Es besteht ausgeprägte Dyspnoe.

Röntgen: Die Thoraxübersichtsaufnahme zeigt eine beiderseitige Verdichtung der Hili mit mehreren kalkdichten Einlagerungen, im Obergeschoß beider Lungen indurative tuberkulöse Veränderungen. Im rechten Untergeschoß zeigen sich pleuropneumonische Veränderungen mit lateraler Schwartenbildung. Im linken Unterfeld ist eine etwa hühnereigroße Höhle mit Spiegelbildung zu erkennen.

Die rechte Zwerchfellkuppel steht höher als die linke, auf beiden Seiten liegen Zwerchfelladhäsionen vor. Außer einem prominenten Aortenknopf können am Herzen röntgenologisch keine pathologischen Befunde erhoben werden.

Klinik und Verlauf: Bei der Aufnahme ist die Aktion des Herzens regelmäßig, der Puls beträgt 80/Min., der Blutdruck 115/85 mm Hg. Beide Nierenlager sind klopfempfindlich. Das EKG vom 20.10. zeigt Sinustachykardie, altersabweichenden

Steiltyp, periphere Niedervoltage, generalisierte Störung der Erregungsrückbildung in Form von T-Abflachung und teilweise präterminal negative T-Abflachung und teilweise präterminal negative T-Zacken.

Beim Versuch, die röntgenologisch nachgewiesene Abszeßhöhle zu punktieren, erleidet der Patient einen apoplektischen Insult und zeigt tags darauf als Folge eine Halbseitenlähmung links. Mit massiver Medikation wird versucht, eine Besserung des Allgemeinzustands zu erzielen; dennoch verschlechtert sich das Befinden des Patienten ständig. Am Rücken und an der linken Wade entsteht ein ausgeprägter Dekubitus. Wegen des desolaten Zustands des Patienten wird die Medikation am 22.11. eingestellt. Er verstirbt am 24.11.1971 unter den Zeichen eines Herz- und Kreislaufversagens bei Lungenabszeß und Zustand nach apoplektischem Insult. Eine Sektion wird vorgenommen.

Bakteriologische Befunde: Weder mikroskopisch noch kulturell können säurefeste Stäbchen nachgewiesen werden. Ein Rachenabstrich vom 25.10. ergibt mikroskopisch Epithelien und einige grampositive Kokken, kulturell vergrünende Streptokokken, gramnegative Darmbakterien der Gattung Klebsiella und Enterokokken.

Laborwerte: Hb 14,6g%, Erythrocyten $4,39 \text{ Mill/mm}^3$, Leukocyten 15 300 (18 900), B SG 78/105 mm; LDH mll/ml, GPT 14,0 (16,6), GOT 105 (104); Hypokaliämie (K^+ : 3,6mval/l); Albumin 38%, α_2 15% γ Globulin 25%.

Sektionsbefunde der Lungen: Bei der Sektion der Lungen wird ein tischtennisballgroßer vereiterter und kavernisierter Bezirk im linken Unterlappen nahe der Basis gefunden. Es handelt sich dabei um einen zystisch umgewandelten hämorrhagischen Lungeninfarkt. In zahlreichen mittleren und kleineren Pulmonalarterienästen beider Lungen finden sich ältere und frischere

Thromben. Die betroffenen Äste weisen teilweise stenosierende Intimafibrose als Folge früherer autochthoner Thrombosen auf. Der rechte Pulmonalarterienhauptast ist durch einen älteren wandadhärenten Thrombus fast vollständig verschlossen. Im rechten Unterlappen wird eine alte Infarktnarbe gefunden, im rechten Mittellappen ein alter hämosiderotischer Lungeninfarkt. In beiden Lungen liegen kleinere eitrige Abszesse und konfluierende karnifizierend-pneumonische Herde vor.

An einer Stelle ist das Epithel atypisch proliferiert.

In der rechten Lunge befindet sich eine tuberkulöse Spitzennarbe mit Einschluß kleiner Kalkherde.

Sonstige Sektionsbefunde: Kalkig stenosierende Koronarsklerose, Dilatation der Herzkammern, markstückgroße Myokardschwiele in der Kammerhinterwand. Kalkige Atherosklerose der Aorta, im Brustteil beginnend. Verkalkungen der Beckenarterien.

Stauungsleber, braune Atrophie des Parenchyms; kleine feste Milz, kartilaginäre Kapselfibrose. Vor längerer Zeit Zweidrittelresektion des Magens mit antekolischer Gastroenterostomie und B raunscher Anastomose; kleines Adenokarzinom im Magen an der Anastomose. Appendektomie vor langer Zeit. Drei vereiterte Niereninfarkte in der linken Niere, nebst arteriosklerotischen Nierennarben beiderseits.

Hämorrhagische Pyelitis und Ureteritis links. Hämorrhagische, teils pseudomembranöse Urozystitis. Ektasie der Harnblase. Ulzeröse Urethritis in der Pars prostatica Urethrae. Ödem der Prostata. Vereiterung des Hodensacks. Markstückgroßes Ulkus an der Vorderseite der Peniswurzel.

Handtellergroßer Dekubitus am Sakrum; 30 cm langer, bis auf die Muskulatur reichender Dekubitus am Unterschenkel, kleinere Dekubitusstellen an beiden Ellenbogen.

Struma colloides nodosa mit geringer Vergrößerung des Organs. Kachexie. Geringgradige Arteriosklerose der Hirnbasis. Anämische Hirnerweichung in der rechten Großhirnhemisphäre, die Stammganglien, die Insula Reili und die Opercula betreffend.

Fall 6: Sch. Elsa, 81 Jahre

Krankenblatt Nr. 6797/72

Anamnese: Zur Familienanamnese erwähnt die Patientin, daß eine Schwester vor 2 Jahren an Lungentuberkulose erkrankt sei. Diese sei jedoch ausgeheilt.

An Kinderkrankheiten werden Masern und Diphtherie angegeben.

1962 wird die Patientin am rechten Hüftgelenk operiert, 1966 wird eine Kataraktoperation vorgenommen.

Ende 1971 wird die Patientin in Bad Mergentheim ins Krankenhaus wegen "allgemeiner Gefäßsklerose" aufgenommen. Während des stationären Aufenthaltes dort bricht sie sich bei einem Sturz zwei Rippen. Um die Mitte des Januar 1972 zieht sich Sch. eine Erkältung zu und leidet seither unter starkem Husten mit weißlich-gelblichem Auswurf, in dem sich zeitweise Blutbeimengungen finden. Die Patientin klagt über Appetitlosigkeit, Schwächegefühl und Schmerzen im ganzen Thoraxbereich. Ihre Einweisung ins Münchner Krankenhaus des Dritten Ordens wird veranlaßt. Dort werden 1 400 ml eines sanguinolenten Exsudates von der Pleura abpunktiert. Nachdem säurefeste Stäbchen im Sputum nachgewiesen werden, wird die Patientin am 26.1.72 ins Zentralkrankenhaus Gauting verlegt.

Röntgen: Bei der Thoraxübersichtsaufnahme am 27.1. zeigt sich ein seitengleich gebauter knöcherner Thorax. Das Mediastinum ist in seinem oberen Abschnitt etwas nach links verlagert. Die rechte Zwerchfellkuppel ist nicht differenzierbar, die linke jedoch glatt gewölbt, der linke Sinus phrenicocostalis ist frei.

In der rechten Lunge stellt sich eine homogene Verschattung des Spitzen- und Oberfeldes dar, die nach kaudal ziemlich scharf durch das kleine Interlobium begrenzt ist. Daneben liegen im Spitzen- und Oberfeld stärkere Verdichtungen mit breiter schattendichter Verbindung zum Hilus. Das gesamte rechte Lungenfeld ist homogen verschattet, wobei die kraniale Begrenzung der Verschattung annähernd horizontal, in Höhe der hinteren Partie der 8. Rippe verläuft. Die linke Lunge bietet einen im wesentlichen unauffälligen Befund.

Klinik und Verlauf: Bei Einweisung ins Zentralkrankenhaus Gauting bestehen Ruhedyspnoe und Beinödeme, das rechte Unter- und Mittelgeschoß bietet gedämpften Klopfschall sowie ein abgeschwächtes Atemgeräusch. Die bestehende Herzinsuffizienz ist kompensiert, eine Mobilisierung der Patientin ist jedoch nicht möglich.

Bei einer Pleurapunktion werden 800 ml eines sanguinolenten Exsudats abgezogen. Die Pleurabiopsie erlaubt die Diagnose einer chronischen Pleuritis.

Im Hinblick auf die festgestellte Tuberkulose wird die Therapie mit Isoniazid, Ethambutol und Rifampicin begonnen. Ein hoher Anstieg der Transaminasen (GPT maximal 495 mU/ml) zwingt zum Absetzen des Rifampicins. Es wird durch Streptomycin ersetzt. Unter der angegebenen tuberkulostatischen Therapie erfolgt binnen 2 Monaten die Sputumkonversion; auch röntgenologisch wird deutlicher Rückgang der Tuberkulose sichtbar. Da die Patientin über Beschwerden im Bereich der Lendenwirbelsäule klagt, wird eine Röntgenaufnahme gemacht. Es zeigt sich eine Osteochondrose der präsakralen Bandscheibe sowie eine geringe Spondylitis deformans.

Um die Mitte des April setzt eine deutliche Verschlechterung

des Allgemeinbefindens ein. Die Transaminasen sind noch immer mäßig erhöht, der Bilirubinwert beträgt 1,9 mg%. Am 22.4. stellen sich Apathie und rapider Kräfteverfall ein, der ständig zunimmt.

Am 3.5. stirbt die Patientin unter den Zeichen des Herz- und Kreislaufversagens, eine Sektion wird vorgenommen.

EKG: Ein Elektrokardiogramm zeigt Sinusrhythmus einer Frequenz von 94 pro Minute, ferner Linkslagetyp und uncharakteristische Kammerendteilveränderungen.

Bakteriologische Befunde: Bei Untersuchungen des Sputums am 27.1., 28.1. und 31.1. werden jedesmal säurefeste Stäbchen (++) gefunden.

Eine Untersuchung des Pleuragewebes am 3.2. verläuft negativ.

Laborwerte: BSG 4/11, Hb 18,4, Hb_E 33,6 $\gamma\gamma$; GPT 495 (nach Absetzen von Rifampicin langsamer Rückgang auf 150) GOT 215, Erythrozyten 5,54 mill/mm³ (4,85) Leukozyten 6 400/mm³

Pathologische-anatomische Befunde: Es liegt eine floride Lungentuberkulose vor. Die Spitze des rechten Oberlappens ist von einer massiven käsigen Pneumonie befallen, es finden sich massenhaft säurefeste Bakterien. Im rechten Oberlappen und im oberen Abschnitt des rechten Unterlappens liegen grobknotige käsige pneumonische Infiltrate vor. Der rechte Unterlappen ist unvollständig hämorrhagisch infarziert, wobei sich eine eitrige abszedierende Infarktpneumonie und kirschgroße Infarktkavernen gebildet haben. Es besteht eine subakute Infarktpleuritis des rechten Unterlappens. Die rechte Lunge weist dorsal und paravertebral ausgedehnte Pleuraverwachsungen auf.

Am Herzen zeigen sich braune Atrophie und kalkig stenosierende Koronarsklerose. An der Bauchaorta liegt kalkige und ulzeröse

Atherosklerose vor. Die Beckenarterien und Femoralarterien sind verkalkt, die Carotissinus sind geringgradig verhärtet. Das Leberparenchym ist hypoxämisch verfettet, die Läppchenzentren zeigen Nekrobiose. In der Gallenblase liegen kirschgroße und mehrere kleinere Cholesterinpigmentsteine. Außer einer kleinen Stauungsmilz und multiplen Sigmadivertikeln werden gefunden: Zyanose und Atrophie der Nieren, hämorrhagische Urozystitis nebst Urolithiasis mit multiplen eierschalenförmigen kalkharten Konkrementen, kirschgroßes Nebennierenrindenadenom rechts, Dekubitus am Sakrum und an den Beinen, Kachexie, Hyperostosis diffusa des Schädeldachs, mittelgradige Arteriosklerose der Hirnbasis und geringgradige Atrophie des Gehirns.

Fall 7: Sch. Monika, 31 J.

Krankenblatt Nr.7166/72

Anamnese: 1958 wird bei der Patientin eine Ovarialzyste festgestellt. 1970 zieht sie sich eine Gehirnerschütterung zu. Frakturen des Ober- und Unterschenkels im Oktober 1971 werden durch Osteosynthesen versorgt. Seit Dezember 1971 klagt die Patientin über Husten und atemabhängige Schmerzen in der linken Thoraxhälfte. Seit Februar wird beim Husten blutiger Auswurf entleert, Fieber habe angeblich nicht bestanden.

Am 15.2.1972 wird die Patientin wegen eines bronchopneumonischen Prozesses zur stationären Behandlung in das Fürstenfeldbrucker Krankenhaus eingewiesen. Die Patientin ist in schlechtem Allgemeinzustand, es bestehen Tachypnoe und Dyspnoe, außerdem eine periphere Zyanose. Die Temperatur ist auf etwa 38° erhöht. Klinisch und röntgenologisch wird eine schwere Bronchopneumonie im linken Lungenunter- und Mittelfeld mit begleitender exsudativer Pleuritis festgestellt. Der Blutdruck beträgt 90/60.

Bei einer Punktion werden 600 ml seröses Exsudat entnommen. Da ein tuberkulöser Prozeß nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann, wird die Patientin am 14.3. ins Zentralkrankenhaus Gauting zur weiteren Diagnostik und Therapie verlegt unter den Diagnosen: schwere Bronchopneumonie des linken Unter- und Mittelfeldes mit exsudativer Begleitpleuritis ohne Rückbildungstendenz, dringender Verdacht auf alkoholtoxischen Leberschaden; Trichomonadenkolpitis; Zustand nach komplizierter Ober- und Unterschenkelfraktur.

EKG: Im Elektrokardiogramm werden Zeichen einer deutlichen Rechtsherzbelastung, wohl bedingt durch eine pulmonale Druckerhöhung, festgestellt.

Röntgen: Die Thoraxübersichtsaufnahme vom 15.3. zeigt flächenhafte Verschattungen des linken Mittel- und Unterfeldes, die nach einer links anliegenden seitlichen Aufnahme, vorwiegend im Unterlappen gelegen ist. Linksseitig wird ein Zwerchfellhochstand beobachtet. Die Verschattung steigt lateral an der Thoraxwand bis zur Grenze des linken Ober- und Mittelfeldes an. Der Befund spricht für einen pleuropneumonischen Prozeß links, wahrscheinlich schon mit schwartiger Fixierung des Zwerchfells an der lateralen Thoraxwand nach oben. Die übrigen Lungenfelder sind frei, das Herz weist keinen krankhaften Befund auf.

Klinik und Verlauf: Bei einer Pleurabiopsie wird histologisch eine nekrotisierende Pleuritis verifiziert, deren tuberkulöse Genese nicht sicher auszuschließen ist. Aus diesem Grund wird vier Wochen lang kombiniert antituberkulös behandelt. Da sich jedoch keine Wirkung zeigt, und auch die angelegte Tbc-Kultur keine säurefesten Stäbchen nachweisen läßt, wird am 18.4. eine Thorakotomie vorgenommen. Dabei imponiert im linken Unterlappen ein derber knolliger Tumor mit Pleurabeteiligung,

woraufhin der linke Unterlappen reseziert und pathologisch-histologisch untersucht wird. Es handelt sich um einen älteren hämorrhagischen Lungeninfarkt (siehe Pathologische Histologie). Der postoperative Verlauf wird durch die Bildung eines Hämatoms kompliziert, das am 14. postop. Tag bei einer Rethorakotomie entfernt wird. Der weitere Verlauf ist nunmehr glatt, die Lunge entfaltet sich regelrecht, die Wunde verheilt.

Bakteriologische Befunde: Bei mehrfachen Untersuchungen des Sputums (nach der Thorakotomie auch des Lungengewebes) werden keine säurefesten Stäbchen gefunden.

Eine Bestimmung vom 17.3. ergibt im Sputum mikroskopisch mäßig viele grampositive und gramnegative Kokken sowie Epithelien. In der Kultur wird Wachstum von *Escherichia coli* festgestellt. Im Bronchialsekret und Lungengewebe werden auch nach Anlage einer Kultur keine Bakterien nachgewiesen.

Laborwerte: 1. Krankenhaus Fürstenfeldbruck

BSG 102/127, Hb 13,7g%, Erythrozyten 4,34 Mill/mm³
Leukozyten 8 300/mm³, LDH, GPT, GOT normal,

2. Zentralkrankenhaus Gauting

BSG 22/52, Hb 13,6g%, Erythrozyten 3,99 Mill/mm³,
Leukozyten 6 700/mm³, Hämatokrit 41,5%, Gesamt-
eiweiß 8,4g%, Bilirubin 0,6 mg%, alkalische
Phosphatase 130 mU/ml, LDH 127, GPT 7 mU/ml

Pathologisch-anatomische Befunde: Zur Begutachtung kommt das Operationspräparat des linken Lungenunterlappens. Nach Formalin-füllung über die Bronchien ist das Präparat etwa faustgroß. Im vorderen unteren Abschnitt liegt ein gut walnußgroßer bräunlicher Herd, der verfestigt ist, dicht unter der Pleura liegt und sich scharf gegen die Umgebung absetzt. Ein zuführender Ast der Arteria pulmonalis ist teilweise verschlossen durch eine bindegewebige bräunliche Füllmasse, die bereits als schmaler Saum an

der Absetzungsfläche des Lappens nachweisbar ist.

Die Pleura zeigt ausgedehnte Reste von flächenhaften Verwachsungen. Das Lungengewebe ist auf verschiedenen Schnitten von gewöhnlicher Maschenweite und zeigt keine Verdichtungen. Die Bronchien sind ohne besonderen Inhalt.

Pathologische Histologie: Der beschriebene Herd entspricht einem nekrotischen Lungenbezirk, der mit altem Blut angeschopt ist. Zum Teil sieht man Hämosiderinablagerungen, aber auch Hämatoidin. Am Rand ist schon eine fibröse Abkapselung gegen das umgebende Lungengewebe zu sehen. Die fibröse Vernarbung strahlt hier noch etwas in das Gewebe ein, wobei die Alveolarsepten verbreitert sind. Der Anschoppungsbezirk zeigt an einer Stelle eine Kavernisierung. Hier ist auch vom Ableitungsbronchus her Plattenepithel eingewachsen, das charakteristische Unregelmäßigkeiten im Zell- und Kernbild und in der Schichtung aufweist. Ein Segmentast der Pulmonalarterie ist schon nahe an seinem Abgang am Lappenhilus durch einen organisierten und rekanalisierten Thrombus verschlossen.

Beurteilung: Es handelt sich um einen älteren hämorrhagischen Lungeninfarkt mit Übergang in Kavernisierung an der Basis des linken Unterlappens.

Fall 8: U. Josef, 63 Jahre

Krankenblatt Nr. 7601/72

Anamnese: 1939 erleidet U. eine Fraktur des linken Unterschenkels. Ansonsten sei er nie ernstlich krank gewesen.

Am 28.4.72 erkrankt der Patient an Lungenentzündung, Temperaturen bis 39° werden gemessen. Es stellen sich Schmerzen im rechten Thoraxbereich ein, in den folgenden Tagen mehrmals auftretende Schüttelfröste werden nach Angaben des Hausarztes un-

ter entsprechender lytischer Behandlung behoben. Da eine eingeleitete Tetrazyklintherapie nicht den gewünschten Erfolg zeigt, wird Penicillin in hohen Dosen eingesetzt, das eine deutliche subjektive Besserung des Zustandes nach sich zieht. Am 2.5. wird U. ins Krankenhaus München-Schwabing aufgenommen. Die Untersuchung dort ergibt sonoren Klopfeschall über der Lunge, keine Dämpfung; bei der Auskultation wird in einem umschriebenen Bezirk rechts basal ein aufgehobenes Atemgeräusch festgestellt, über der übrigen Lunge Vesikulärratmung.

Röntgenologisch werden ein "Seropneumothorax rechts mit Teilatelektase des Unter- und besonders des Mittellappens sowie mehrere gekammerte Ergüsse" diagnostiziert.

Am 19.5.72 wird U. unter obiger Diagnose zur Weiterbehandlung ins Zentralkrankenhaus Gauting verlegt.

Röntgen: Die Thoraxübersichtsaufnahme bei Eintritt des Patienten in die Klinik zeigt ein mittelständiges Herz von normaler Größe und Konfiguration. Im Aortenbogen stellt sich eine Kalksichel dar, die linke Lunge ist ohne sicheren krankhaften Befund. Rechts basal und lateral zeigt sich unter der schwartigen Pleuraverdichtung eine tennisballgroße Höhle mit 3 cm breitem Randsaum und basaler Spiegelbildung.

Klinik und Verlauf: Nach kurzer Vorbereitungszeit wird am 25.5. eine Dekortikation und Resektion des rechten Unterlappens vorgenommen. Die Röntgendurchleuchtung vom 30.5. erbringt einen erneuten Erguß, bei der anschließenden Punktion werden 450 ml serös-blutige Flüssigkeit entnommen. Am 13.6. werden nochmals nach vorheriger Röntgenkontrolle 100 ml abgezogen.

Die Thoraxaufnahme vom 26.6. zeigt, daß sich die rechte Lunge gut entfaltet hat, im Phrenikokostalwinkel findet sich noch eine kleine Schwarte.

Bei einer Rektoskopie, wegen anhaltender Obstipation bei negativem röntgenologischen Befund durchgeführt, wird ein kleiner Polyp im Dickdarm entdeckt und entfernt. Bei Entlassung am 6.7. ist das Blutbild normal, nur die Blutkörperchensenkung ist noch mittelgradig erhöht.

EKG: Ein im Krankenhaus München-Schwabing abgeleitetes EKG zeigt Sinusrhythmus und Indifferenztyp mit R-Reduktion in V_1-V_3 als möglichen Hinweis auf eine Rechtsherzbelastung.

Bakteriologische Befunde: Bei mikroskopischer Untersuchung des Sputums am 23.5. werden mäßig viele grampositive und gramnegative Kokken, sowie Epithelien und vereinzelt Leukozyten gefunden.

Am 25.5. wird eine Probe des Pleurapunktes untersucht, in der sich keine Bakterien, wohl aber Leukozyten finden. Eine Suche nach Pilzen in der Kultur verläuft negativ.

Laborwerte: 1. aus dem Befundbericht des Krankenhauses München-Schwabing: BKS 89/128, GOT 9, GPT 4, LDH 95 mU/ml, Bilirubin 0,4 mg%
Blutbild: Hb 13,0g%, Erythrozyten 4,15 Mill/mm³, Leukozyten 10 000/mm³

2. vor Entlassung aus dem Zentralkrankenhaus Gauting: LDH 160 mU/ml, GPT 40 mU/ml, CPK 0, Bilirubin 0,35 mg%

• Befunde der pathologisch-anatomischen Untersuchung:

Der bei der Thorakotomie vom 25.5. entnommene rechte Lungenunterlappen mißt nach Formalinfüllung über die Bronchien 12x8x6 cm. Er ist auf seiner kostalen Seite von der fibrös verdichteten Pleura visceralis und parietalis, erstere 3 mm, letztere 2 mm dick, überzogen. Zwischen den Pleurablättern findet sich ein taschenförmiges Lumen. Im posterioren Segment zeigt der Unterlappen eine Einziehung, deren Zentrum zundriges Lungen-

gewebe etwa in Walnußgröße anhängt. Auf den Schnitten geht das Lungengewebe strahlig-narbig auf die Einziehung zu. Im übrigen Lappen liegen keine Herde vor. Die Pulmonalarterienäste sind ohne besonderen Inhalt, die Bronchien sind intakt. Dem Operationspräparat des Unterlappens liegt noch eine gut hühnereigroße Menge schwartigen Pleuragewebes bei.

Pathologische-histologische Befunde: In dem oben beschriebenen Herd im posterioren Segment des Lappens wird nekrotisches Material nachgewiesen. Es schmilzt abschnittsweise eitrig ein und enthält Kernschutt, sowie Hämosiderin und Hämatoidin. Gegen das übrige Lungengewebe findet man einen breiten fibrösen Saum, der stellenweise noch zellreiches unspezifisches Granulationsgewebe enthält, welches sich auch in die Lungensepten und in die Alveolarwandungen vorschiebt. Hier sind auch Ansammlungen mehrkerniger Riesenzellen vom Fremdkörpertyp nachweisbar. Kleinere Pulmonalarterienäste sind fibrös obliteriert. In der weiteren Umgebung finden sich Alveolarphagozyten und teilweise fibröse Pfröpfe innerhalb der Alveolen. Auch das Lumen eines Bronchiolus ist fast ganz durch einen fibrösen Pfropf verschlossen. Die Pleura ist fibrös narbig verdickt, an der Oberfläche stellt sich ein unspezifisches Granulationsgewebe dar, das von fibrös-hämorrhagischem Exsudat durchsetzt und bedeckt ist. Ein Bronchiolus, der in das nekrotische Lungengewebe hineinragt, zeigt Plattenepithelmetaplasie.

Beurteilung: Es handelt sich um eine abszedierende Infarktpneumonie im rechten Lungenunterlappen und chronisch verschwartende Pleuritis.

Diskussion der Fälle:

In diesem Kapitel sollen Besonderheiten der beschriebenen Fälle besprochen werden; auf differentialdiagnostische Erwägungen wird im nächsten Kapitel eingegangen.

Fall 1:

Es handelt sich um einen 63jährigen Patienten, bei dem anlässlich einer Probethorakotomie bei histologisch gesichertem Bronchialkarzinom eine röntgenologisch nachgewiesene walnußgroße Kaverne im linken Unterlappen entfernt und histologisch als Infarktkaverne erkannt wird. Bemerkenswert ist an diesem Fall, daß sich im Inneren der Kaverne keine Bakterien nachweisen lassen. Wir deuten dies als möglichen Hinweis darauf, daß Infarktkavernen nicht unbedingt erst nach bakterieller Sekundärinfektion von Lungeninfarkten entstehen.

Fall 2:

Der Patient wird zur Abklärung einer Tuberkulose ins Zentralkrankenhaus Gauting überwiesen; bakteriologisch wird nur nach Tuberkelbakterien gesucht - mit negativem Ergebnis. Die röntgenologisch nachgewiesene und histologisch als Infarktkaverne erkannte Hohlraumbildung im rechten Lungenoberlappen wird nicht bakteriologisch untersucht.

Fall 3:

Die seitliche Röntgenaufnahme zeigt im Inneren der Kaverne einen Flüssigkeitsspiegel. In diesem Zusammenhang sei erwähnt, daß dem Nachweis eines Spiegels in einem Lungenhohlraum nicht die differentialdiagnostische Bedeutung zukommt, die ihm früher beigemessen wurde (siehe auch nächstes Kapitel). Bedeutsamer ist der Fund von *Staphylococcus aureus* im Kavernenpunkt-

tat; er spricht dafür, daß sich in diesem Falle die Kaverne wahrscheinlich nach bakterieller Sekundärinfektion eines hämorrhagischen Lungeninfarktes gebildet hat.

Fall 4:

Dieser Fall zeigt, daß eine Kaverne nicht immer röntgenologisch nachweisbar sein muß. Der Röntgenbefund beschreibt nur eine "pflaumengroße Aufhellungsfigur" im Mittelfeld der rechten Lunge, die ihre Ursache wohl im nekrotischen Zerfall eines Lungeninfarkts hat. Bei der Sektion imponiert ein nur kirschgroßer Hohlraum, der histologisch als Infarktkaverne identifiziert wird.

Fall 5:

Bemerkenswert ist, daß neben einer hühnereigroßen Zerfallshöhle im linken Lungenunterlappen mehrere eitrige Abszesse vorliegen. Die Deutung ist im Nachhinein schwierig; neben der Sekundärinfektion eines Lungeninfarktes muß gerade hier auch an primär infizierte Emboli gedacht werden.

Fall 6:

In diesem Fall wird die Problematik der Differentialdiagnose (Infarktkaverne?- tuberkulöse Kaverne?-) offensichtlich: dreimalige bakteriologische Untersuchung des Sputums erbringt jedesmal säurefeste Stäbchen. Die Diagnose "Infarktkaverne" läßt sich hier ausschließlich pathologisch - histologisch stellen. Der Fall lehrt, daß-besonders mit vorgerücktem Alter der Patienten - auch bei hoher Wahrscheinlichkeit der tuberkulösen Entstehung einer Kaverne der Lungeninfarkt als Ursache stets auch in Erwägung gezogen werden muß.

Fall 7:

Eine Kaverne hat sich hier noch nicht entwickelt und erst die Histologie des bei einer Probethorakotomie gewonnenen "knolligen Tumors" ergibt die Diagnose "hämorrhagischer Lungeninfarkt mit Übergang in Kavernisierung an der Basis des linken Unterlappens". Wie schon beim Fall 1, werden auch hier im fraglichen Lungenbezirk und im Bronchialsekret keine Bakterien nachgewiesen, ein weiterer Hinweis auf die Möglichkeit der aseptischen Nekrose als Ursache der Kavernisierung von Infarkten.

Fall 8:

Hier liegen keine Besonderheiten vor; da das Gewebe um die Kaverne nicht bakteriologisch untersucht wird, lassen sich keine weitergehenden Aussagen über die Entstehungsweise der Kaverne treffen.

4. Differentialdiagnostische Möglichkeiten

4.1 Zur Differentialdiagnose der Infarktkaverne

Kavernen werden fast stets mit Hilfe der Radiologie diagnostiziert. Daraus ergibt sich das Problem, unter der Vielzahl der pathogenetischen Möglichkeiten, die richtige Ursache für das - in etwa gleiche - Ergebnis, die Kaverne, zu finden. Neben nicht infarktbedingten Abszeßhöhlen, Pilzsequestern, Karzinomhöhlen, Lungenzysten und abgekapseltem Pneumothorax ist vor allem die tuberkulöse Kaverne als differentialdiagnostische Hauptschwierigkeit nie aus dem Blick zu verlieren.

Von vornherein müssen solche Gebilde ausgeschlossen werden, die durch Zusammentreffen von "Zufällen" das Bild von echten Kavernen vorspiegeln können und daher Pseudokavernen genannt werden. Es handelt sich dabei, besonders in Hilusnähe, häufig um Bronchusquerschnitte oder Linien mit verstärkter Lungenzeichnung, die insgesamt eine Kreisfigur beschreiben können. An der Lungenspitze kann die erste Rippe, oft in Verbindung mit der lateralen Halskontur, manchmal täuschend eine Kaverne nachahmen. Ferner können abgelaufene Pleuritiden als Reste narbige Stränge hinterlassen, die sich unter Umständen ebenfalls als Lungenkavernen mißdeuten lassen. D ü n n e r weist noch darauf hin, daß auch Mediastinalhernien den Eindruck von Kavernen erwecken können. Eine gewisse Unterscheidung der echten Kavernen lasse sich mit Hilfe des Flüssigkeitsspiegels treffen. Ein hoher Flüssigkeitsspiegel spreche eher gegen eine tuberkulöse Entstehung der Kaverne und lege Diagnosen wie "Abszeß" nahe. Dennoch ist der Spiegel kein sehr verlässliches Kriterium. Zur röntgenologischen Kavernendiagnostik schreibt B l a h a: "Unlösbar ist mit Sicherheit die Aufgabe, die

"tuberkulöse Natur" eines Hohlraums auch nur annähernd festzustellen. Die "radiologische Diagnostik" bedarf unbedingt der klinischen Hilfen."

Für eine Infarktkaverne sprechen Infarktpneumonie, Infarktmantelpneumonie und Keilförmigkeit (G r o s s). Zur Keilförmigkeit soll bemerkt werden, daß eine röntgenologisch erfaßte Kaverne dieser Form einen Hinweis auf eine Infarktkaverne darstellt, dem auf jeden Fall nachgegangen werden muß, daß aber Abweichungen von der Kegel - bzw. Keilform noch nicht dazu berechtigen, die Differentialdiagnose "Infarktkaverne" von vornherein auszuschließen.

Die Aufschlüsse über die Kaverne, die mit Hilfe der Tomographie erlangt werden, werden leicht überschätzt. Die so gewonnenen Schichtbilder liefern zwar Erkenntnisse über die genauere Form und zeigen eine Menge von zusätzlichen Einzelheiten, die die frontale und sagitale Übersichtsaufnahme nicht zeigen können, aber meist läßt sich eine Abtrennung der tuberkulösen von der infarktbedingten Kaverne nicht erreichen. Diese Abtrennung muß also auf anderem Wege erfolgen. Die beständig wiederholte Mahnung von B l a h a , daß in der Tuberkulosedagnostik "Bakteriologie vor Radiologie" gehe, gilt auch hier, beim differentialdiagnostischen Problem der Unterscheidung tuberkulöser Kavernen von Infarktkavernen. Zur bakteriologischen Untersuchung kommen besonders in Frage das Material, das beim tiefen Expektorieren des Patienten gewonnen wird, und Punktate von den röntgenologisch erfaßten Höhlen, besonders dann, wenn in der Kaverne ein Flüssigkeitsspiegel besteht. Der ständig negative Tuberkulosebefund und der Nachweis anderer Bakterien, besonders Pneumokokken, sind Marksteine in der Diagnostik der Infarktkaverne.

Zur Sicherung der Diagnose ist es wichtig, mögliche Emboliequellen ausfindig zu machen, (G r o s s), was klinisch häufig nicht gelingt, aber wenn es gelingt, die Infarktkaverne wahrscheinlicher macht. Eine erhebliche Komplikation der Differentialdiagnose bedeutet das Zusammentreffen von Tuberkulose und Lungeninfarkt. Das Hinzutreten tuberkulöser Zeichen des Hilus und der Lungenperipherie zum Infarkt bzw. der Infarktkaverne können hier die Verwirrung vollständig machen. In solchen Fällen besteht außerdem die Möglichkeit, daß Infarktkavernen sekundär mit tuberkulösen Mykobakterien besiedelt werden und die endgültige Diagnose unter Umständen erst auf dem Seziertisch bzw. bei der histologischen Untersuchung des Sektionsmaterials, z.B. der Kavernenwand, gestellt wird. Es muß daher gefordert werden, daß die Diagnostik nicht erst beim Erkennen der Kaverne beginnt, sondern daß möglichst noch im frühen Infarktstadium nach eingehender Anamnese der Nachweis der Thrombose und des Lungeninfarktes, auch mit aufwendigen Mitteln, betrieben wird.

An dieser Stelle sei eine knappe Aufstellung von Möglichkeiten angeführt, an die nach B l a h a bei der Differentialdiagnose von Kavernen der Lunge zu denken ist.

I. Erworbene Hohl-

raumbildungen:

1. Trauma: zerfallendes Hämatom
2. Entzündung
3. Parasiten
4. Degenerative Hohlraumbildungen
5. Systemkrankheiten (Hodgkin, Boeck)
6. Gefäßkrankheiten (Infarkt, Periarteriitis nodosa, Sequestration)
7. Exogene Hohlraumbildungen, Silikose
8. Tumorkavernen

II. Mißbildungen: Zystenblasen, Wabenlunge, intrapulmonale Separation, bzw. Sequestration, enterale Zysten, Teratome

4.2. Zur Differentialdiagnose des Lungeninfarkts

Zur Diagnose des Lungeninfarkts bieten sich mehrere Möglichkeiten an, die, kombiniert, den Infarkt mit hoher Wahrscheinlichkeit erkennen lassen. Häufig ist der Sitz der auslösenden Thrombose eine tiefe Vene der Wade. Druckempfindlichkeit und meßbare Vergrößerung des Wadenumfangs sind charakteristisch. Es wurde auch darauf hingewiesen, daß Patienten mit Prostatahypertrophie und nach Operationen an der Prostata zu Thrombosen des Plexus prostaticus neigen, woran bei der Diagnostik des Lungeninfarkts gedacht werden sollte.

Beim akuten Ereignis "fehlt der initiale Pleuraschmerz, der respiratorisch verstärkt wird, selten" (H e g g l i n).

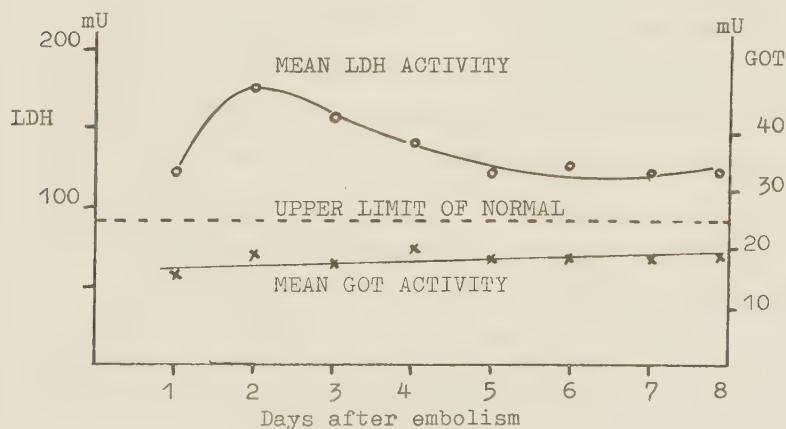
Das rostbraune Sputum bald nach der Infarzierung und ein meist kleiner Pleuraerguß lenken spätestens den Verdacht auf einen Lungeninfarkt. Weitere Kardinalsymptome sind subfebrile bis febrile Temperaturen, Tachykardie, einseitig verschärftes Atemgeräusch und ein Ikterus bei Bilirubinkonzentrationen zwischen 1 und 3 mg%. Letzteres Symptom, schon von G e r h a r d t und E p p i n g e r beschrieben, dürfte indessen nicht allzu häufig auftreten, wie G r o s s meint. Die starke Dyspnoe mit Vernichtungsgefühl, die von allen einschlägigen Autoren erwähnt wird, ist refraktär gegen Beatmung mit höheren Dosen von Sauerstoff, was wir für ein wesentliches Indiz für den Lungeninfarkt halten.

Eine ausführliche Skala der diagnostischen Wertigkeiten der wichtigsten Symptome bei Lungeninfarkt findet sich bei D o e r i n g und L o r e n z .

Unter den aufwendigeren Methoden der Diagnostik bieten sich neben der Röntgenaufnahme und der Angiographie vor allem die Serumenzymprüfung und die Szintigraphie an. Auf die beiden letzteren Möglichkeiten soll hier etwas ausführlicher eingegangen werden.

1961 wurde erstmals die Messung von drei Parametern des Serums beschrieben, die die Abtrennung des Lungeninfarkts von akutem Herzinfarkt und Pneumonie erlauben sollten. Es handelt sich dabei um die Laktatdehydrogenase (LDH), das Serumbilirubin und die Glutamat-Oxalazetat-Transaminase (GOT). Eine spätere Untersuchung von S n o d g r a s s , A m a d o r und W a c k e r bestätigte die erste und empfahl, tägliche Messungen der genannten Werte während der ersten 5 Tage nach dem Beginn der Symptome vorzunehmen. Da die Bestimmung sehr leicht und rasch durchführbar ist, eignet sie sich auch für Notfälle.

Beim Lungeninfarkt ist die LDH erhöht, während die GOT normal bleibt. Die Bilirubinkonzentration ist gering bis mäßig erhöht.



Darstellung der durchschnittlichen Serumaktivitäten von LDH und GOT bei 31 Fällen von Lungenembolie oder -infarkt (nach S n o d g r a s s u. Mitarb.)

Als obere Grenzwerte gelten von LDH 98 mU, für GOT 12 mU.

Die Differenzierung des Lungeninfarkts vom Herzinfarkt ergibt sich aus der gleichzeitigen Erhöhung von LDH und GOT beim letzteren, wobei zu berücksichtigen ist, daß die beim Herzinfarkt häufige rasche Rückkehr der GOT zu normalen Werten leicht eine Verwechslung mit dem Lungeninfarkt nach sich zieht. Bei der Pneumonie, so S n o d g r a s s und Mitarbeiter, fehlt meist die Erhöhung der LDH.

Die genannten Autoren geben eine Liste von Krankheiten an, die den Wert der Enzymdiagnostik des Lungeninfarkts mindern. Dort finden sich: progressives Nierenversagen, hämolytische und perniziöse Anämie, aktiver Leberzellschaden, zusätzliche Myokardnekrosen sowie Nekrosen anderer Organe, so Niere, Milz, Darm, Muskel und Gehirn, ferner disseminierende Malignome, besonders mit Lebermetastasen und Septikämie mit Schock.

Die Szintigraphie zur Aufdeckung von Lungeninfarkten beruht auf experimentellen Mikroembolien in kleinsten Lungengefäßen.

Während früher als Substanz für den Test Jod ¹³¹ - markiertes Albumin herangezogen wurde (D o e r i n g und L o r e n z), wird das Jod heute durch Technetium ersetzt. Da allerdings die Optik der verwendeten Geräte nur ein begrenztes Auflösungsvermögen hat, werden Lungeninfarkte erst ab einer gewissen Größe registriert, die auf 2 bis 3 cm geschätzt wird. Es erwies sich, daß Lungeninfarkte lange Zeit szintigraphisch nachweisbar sind, was den Wert dieser diagnostischen Hilfe verbessert.

Die Verträglichkeit wird allgemein als gut beschrieben, antigene Eigenschaften des Albumins, auch bei dessen Denaturierung, wurden nicht beobachtet.

Ausführliche Beschreibungen der Szintigraphie zur Diagnose des Lungeninfarkts und der Erscheinungen, die den Wert der Methode

mindern können, finden sich bei D o e r i n g und
L o r e n z , T o w n , M o r a w e t z .

Nach B l a h a liegt ein wesentlicher Nachteil der Szinti-
graphie darin, daß ein Abgleich gegen vorbestehende Ausfälle
(z.B . Embolien) sehr oft unmöglich sei, ferner Bronchialver-
schluß und Gefäßverschluß über weite Strecken parallel gehen,
sodaß Aussagen über die Realität der vaskulären Verschlüsse
nicht ohne weiteres möglich seien.

5. Zusammenfassung

Die ungewöhnliche Häufung der Fälle von Infarktkavernen im Zentralkrankenhaus Gauting innerhalb der letzten Jahre gab Anlaß zu einer Untersuchung über die Infarktkaverne als mögliche Folgeerscheinung des hämorrhagischen Lungeninfarkts.

Pathologische Anatomie

Ein Thrombembolus, der meist von der Thrombose einer großen Vene der unteren Extremität oder des Beckens ausgeht, kann ins rechte Herz gelangen und in die Arteria pulmonalis ausgeworfen werden. Daneben kann sich von einem in der Arteria pulmonalis angesiedelten, autochthonen Thrombus ein Stück lösen und einen Ast mittleren oder kleineren Kalibers verschließen. In beiden Fällen wird das Versorgungsgebiet des betroffenen Pulmonalarterienastes von der Blutzufuhr abgeschnitten, entsteht also ein Infarkt, dessen Keilform als charakteristisch beschrieben wird, und der mit breiter Basis der Pleura visceralis aufsitzt.

Die Blutstase im Infarktgebiet - z.T. bedingt durch einen schon vorher erhöhten Widerstand vor dem linken Herzventrikel - führt zu anoxischer Schädigung der Kapillaren. So tritt Blut aus den Kapillaren in die Alveolen über: der ursprünglich anämische Infarkt wird hämorrhagisch.

Im weiteren Verlauf kommt es zu Nekrosen des infarzierten Gebietes, deren bronchogener Sekundärbefall mit Bakterien möglich, wenn auch für das Entstehen einer Infarktkaverne nicht unabdingbar notwendig ist. Die nekrotischen Massen werden dadurch verflüssigt, bei Anschluß an einen Bronchus können sie abgehustet werden: es entsteht eine Infarktkaverne.

Pathologische Physiologie des Lungeninfarktes

Pathophysiologisch wird das Entstehen des Infarktes durch eine

Störung des Lungenkreislaufs und eine Minderung der Herzkraft ermöglicht, wenn gleichzeitig eine Thrombose einer größeren Körpervene oder eine autochthone Thrombose der Arteria pulmonalis besteht. Das Bild des Lungeninfarkts kennzeichnet besonders ausgeprägte Dyspnoe und Hyperventilation und mögliche Änderung einiger Lungenfunktionswerte, wie Vitalkapazität, Compliance und Atemwiderstand. Insoweit ist der Lungeninfarkt klinisch, wenn nicht asymptomatisch, so doch relativ arm an spezieller Symptomatik.

Reflektorische Vorgänge, die besonders dem Vagus zugeschrieben werden, sind namentlich für die Entstehung der ausgeprägten Dyspnoe als sicher anzunehmen, während pulmokoronare Reflexe in der Diskussion noch umstritten sind.

Häufigkeit des Lungeninfarkts:

Die Häufigkeit von Lungenembolien und -infarkten wird bei verschiedenen Autoren verschieden hoch angegeben, Übereinstimmung besteht im Hinblick auf das Alter der betroffenen Patienten. B bevorzugt erkranken alte und adipöse Patienten, Frauen mehr als Männer. Häufung von Lungenembolien und Infarkten in Abhängigkeit vom Wetter wird beobachtet.

Häufigkeit von Lungenembolien im Sektionsgut

Die Häufigkeit von Lungenembolien und Lungeninfarkten im Sektionsgut des Pathologischen Instituts des Zentralkrankenhauses Gauting beläuft sich auf 79 Fälle bei 422 Sektionen zwischen 1967 und 1971, das sind 19%. Davon fanden sich bei 70% zusätzliche gravierende Herzbefunde, bei 73% vorbestehende Lungenerkrankungen, deren überwiegender Teil (69%) auf die Tuberkulose entfiel. Das Durchschnittsalter der betroffenen Patienten betrug 65,7 Jahre.

Konditionen zum Entstehen der Infarktkaverne

Die Bildung einer Infarktkaverne erfolgt in der Regel nicht auf einmal, sondern es finden sich zuerst zentrale Einschmelzungen, die mit zunehmendem Abtransport der nekrotischen Massen über den Drainagebronchus ineinander übergehen und so erst zur Kaverne werden. Zur Einschmelzung kommen wohl nur Infarkte von solcher Größe, daß sie nicht mehr resorbiert oder reorganisiert werden können.

Die Kavernisierung des Infarktes dauert zwischen 4 und 7 Tagen. Als Kriterium für den Beginn der Kavernisierung wird das Auftreten der Infarktmantelpneumonie herangezogen. Systemerkrankungen der Lungengefäße, wie Periarteriitis und diabetische Angiopathien, sind als begünstigend zu betrachten. Schwere Grundkrankheiten, hohes Alter und Adipositas, verbunden mit allgemeiner "Resistenzminderung" stehen in ursächlichem Zusammenhang mit der Infarktkaverne.

Gereinigte Infarktkavernen können sekundär von Mikroorganismen besiedelt werden. Diese Kavernenbesiedelung erfolgt "opportunistisch", besonders zu erwähnen ist der Aspergillenbefall der Kavernenwand (B l a h a und B e e r).

Pathologische Anatomie der Infarktkaverne

Die "Idealform" der Infarktkaverne ist die Kegelform, da auch der Lungeninfarkt diese Form aufweist. Abweichungen dürften sich durch Reorganisationsvorgänge vom Rand der Kaverne her und die elastischen Kräfte der Lunge erklären.

Die Kavernenwand weist eine Schichtung auf, die im wesentlichen dreieggliedert ist und von innen nach aussen aus einer Nekroseschicht aus kernlosem Lungengewebe, einer Schicht der leukozytären Demarkation, die jedoch meist vielfach unterbrochen ist, und einer Schicht der pneumonischen Demarkation (Infarktmantel-

pneumonie) besteht.

Durch Reste des Infarkteinschmelzungsmaterials kann der Drainagebronchus teilweise verlegt werden. Der so entstandene Ventilmechanismus kann für den erhöhten Kaverneninnendruck verantwortlich gemacht werden, für den die gelegentlichen Atelektasen der perikavernösen Alveolen sprechen.

Bevorzugte Stellen für die Ausbildung von Infarktkavernen scheinen die Lungenoberlappen zu sein, am häufigsten ist der rechte Oberlappen betroffen, während die Lungeninfarkte insgesamt gehäuft die Unterlappen befallen.

Die Infarktkavernen des Zentralkrankenhauses Gauting

Es werden acht Fälle von Infarktkavernen in Anamnese, Röntgenologie, Befund und Verlauf, Bakteriologie, Laborbefunden, und pathologischer Anatomie beschrieben. Eine anschließende kurze Diskussion greift Besonderheiten der einzelnen Fälle auf.

Zur Differentialdiagnose der Infarktkaverne

Die radiologische Hauptschwierigkeit der Diagnose von Infarktkavernen besteht in der Abtrennung von tuberkulösen Kavernen. Mögliche Hinweise, die eher gegen eine tuberkulöse Kaverne sprechen, können unter anderem sein: relativ hoher Flüssigkeitsspiegel, möglicherweise Keilförmigkeit und pneumonische Begrenzung (Infarktmantelpneumonie). Die radiologische Unterscheidung von Infarktkaverne und tuberkulöser Kaverne ist praktisch nicht möglich.

Verhältnismäßige Sicherheit über die Differentialdiagnose kann jedoch nur mit Hilfe der Bakteriologie bei ständig negativen Proben auf Tuberkelbakterien gewonnen werden.

Man versuche stets, anamnestisch nach Lungeninfarkten zu fahnden.

Zur Differentialdiagnose des Lungeninfarkts

Lungeninfarkte sind klinisch oft schwer nachweisbar. Kriterien für einen Lungeninfarkt sind: Druckempfindlichkeit und meßbare Vergrößerung des Umfangs einer Wade (oder des Oberschenkels) als Ausdruck einer Venenthrombose, initialer Pleuraschmerz, rostbraunes Sputum, ein kleiner Pleuraerguß, hochgradige Dyspnoe, die sich durch Beatmung mit höheren Dosen Sauerstoff nicht beheben läßt.

Objektive Methoden zur Erfassung von Lungeninfarkten bestehen in Enzymbestimmungen und Szintigraphie. Zusätzliche Hilfe kann die Angiographie gewähren.

Eine Erhöhung der LDH bei normaler GOT erlaubt - in gewissen Grenzen - die Diagnose "Lungeninfarkt".

Für Infarkte ab einer gewissen Mindestgröße bietet sich die Szintigraphie zur Dokumentation an, die mit technetiummarkierten Albuminpartikeln durchgeführt wird.

6. Schrifttumsübersicht

- 1) Anderson, W.A.D.: Pathology, 1.Bd., 5.Aufl., St. Louis, 1966, 103.
- 2) Arnold, O., B. Messer, M.Reichenberger: Lungenembolie oder rheumatische Systemerkrankung, Dtsch. med.Wschr.,13/1967,573.
- 3) Aufdermauer, M.: Über die Infarktkaverne der Lunge, Schweiz. med. Wschr.1944, 1191.
- 4) Bates, D.V., R.V. Christie: Respiratory Function in Disease, Philadelphia, London, 1965, 355.
- 5) Becker, H.M., K.Schmidt: Zum Problem der chirurgischen Thromboembolieprophylaxe, Münch. med. Wschr., 8/1966, 431.
- 6) Becker, V.: Fragen aus der Praxis, Dtsch. med.Wschr., 23/1968, 1164.
- 7) Blaha, H.: Handbuch der Radiologie, Kap. Lungentuberkulose, in Vorbereitung.
- 8) Blaha, H., A.P.Beer: Aspergillosen der Pleura, Münch.med. Wschr.,13/1973, 525.
- 9) Blaha, H., U.Dold: Iatrogene Lungenveränderungen, Prax. d. Pneumol., 27/1973, 718.
- 10) Brune, J.,B. Delgrange, P. Quandien, P. Galy: Das Röntgenbild beim Lungeninfarkt durch Thromboembolie, J.franc.Méd. Chir.Thor., 22/1968, 543, in: Der Tuberkulosearzt 12/1969.
- 11) Bühlmann, A.A., P.H. Rossier: Klinische Pathophysiologie der Atmung, Springer-Verlag Berlin, 1970.
- 12) Bühlmann, A.A., in: Siegenthaler,W.: Klinische Pathophysiologie, Stuttgart, 1970.
- 13) Comroe, J.H.: Physiologie der Atmung, Stuttgart-New York 1968.
- 14) Cotes, J.E.: Lung-Function, London 1965, 408.
- 15) Dennig, H.: Lehrb. d. Inneren Medizin, 1.Bd., 2.Aufl.Stuttgart 1952, 835.
- 16) Doering, F., B. Lorenz: Der Nachweis von Lungenembolien mit ¹³¹J-Albuminpartikeln, Dtsch. med. Wschr., 6/1967, 239.

- 17) Dünner, L.: Klinisch-röntgenologische Differentialdiagnose der Lungenkrankheiten, 2.Aufl., Stuttgart 1958, 113.
- 18) Eppinger: zit. bei Gsell
- 19) Gerhardt: zit. bei Gsell
- 20) Gerthsen, Ch.: Physik, Berlin-Heidelberg-New York 1966
- 21) Gross, R.: Die Thromboembolischen Erkrankungen der Lunge in: Die Thromboembolischen Erkrankungen und ihre Behandlung, Stuttgart, 1955, 325.
- 22) Gsell, O.: Der hämorrhagische Lungeninfarkt und seine Komplikationen, Dtsch. med. Wschr., 1935, 1317.
- 23) Hegglin, R.: Differentialdiagnose Innerer Krankheiten, Stuttgart 1952, 235.
- 24) Hoff, F.: Klinische Physiologie und Pathophysiologie, 2.Aufl. Stuttgart 1952, 113.
- 25) Hutter u. Urban: zit. bei Stark
- 26) Illig, H.: Lungenembolie, Erscheinungsform und Diagnose, Münch. med. Wschr., 110/1968, 656.
- 27) Jagić, N.: Diagnose Innerer Krankheiten, Wien, 1947.
- 28) Kaufmann, E.: Lehrbuch der Speziellen Pathologischen Anatomie, 2.Bd., 3.Teil, 12.Aufl., Berlin 1960, 1984
- 29) Laur und Diller: zit. bei Uehlinger
- 30) Lasch, H.G.: Zur konservativen Therapie der Lungenembolie Münch. med. Wschr., 34/1969, 1968.
- 31) Liebow, A., D.E. Smith: The Lung, Baltimore 1968, 168.
- 32) Loekell, H.: Das Lungenaspergillom und seine Kombination mit der amorphen, intrakavitären und bronchialen Aspergillose Der Tuberkulosearzt, 2/1962, 87.
- 33) Maurer u. Bernett: zit. bei Scherer
- 34) Merck's Manual for Diagnosis and Therapy: Die Lungenembolie, der Lungeninfarkt, München, Berlin, Wien, 1969, 93.
- 35) Mittelbach, F., K.H. van d. Weyer, : Infarktkavernen Fortschr. Röntgenstr., 99/1963, 56.
- 36) Möller: zit. bei Sylla

- 37) Möslinger, D.: Laboratoriumsuntersuchung beim Lungeninfarkt, Beitr. klin. Erforsch. Tuberkul. 137/1968, 309.
- 38) Morawetz, F.: Diagnostische Maßnahmen bei Verdacht auf Lungeninfarkt, Dtsch. med. Wschr. 50/1969, 2605.
- 39) Mushoff, K., J. Weinreich: Differentialdiagnose seltener Lungenerkrankungen im Röntgenbild, Berlin, Göttingen, Heidelberg, New-York 1964, 8.
- 40) Rohr u. Ryffel,: zit. bei Gsell
- 41) Sandritter, W.: Pathophysiologie der Lungenembolie, Münch. med. Wschr. 34/1969, 1698.
- 42) Scherer, H.: Tödliche Lungenembolien nach operativen Eingriffen im Bauchraum, Münch. med. Wschr., 24/1969, 1337.
- 43) Schinz, H.R., et al.: Lehrb. d. Röntgendiagnostik, 5.Aufl., 3.Bd. 1952, 2121.
- 44) Snodgrass, P.J., E. Amador, W.E. C. Wacker: Serum Enzymes in the Diagnosis of Pulmonary Embolism, Harvard, 1963.
- 45) Spencer, H.: Pathology of the Lung, London 1962, 456.
- 46) Spohn: zit. bei Stark
- 47) Stark, R.: Zusammenhänge zwischen der letalen Lungenembolie und vorhergegangenen Erkrankungen bzw. Operationen, Inaug. Diss. München, 1958.
- 48) Sylla, A.: Lungenkrankheiten, München - Berlin, 1952, 192.
- 49) Uehlinger, E.: Die pleuralen Erkrankungen in pathologisch-anatomischer Sicht, in: Lungen- und Brustfellerkrankungen in Praxis und Klinik, Basel 1963, 147.
- 50) Uehlinger, E.: in: Ergebnisse der gesamten Lungen- und Tuberkuloseforschung (Hrsg.: Engel, St., L.Heilmeyer, J.Hein), Stuttgart, 1967.
- 51) Vogt, H.: Grundzüge der pathologischen Physiologie, München Berlin, 1953, 168.
- 52) Wagner, H.N., D.C. Sabiston, J.G. McAfee, D.E. Town: Diagnosis of Massive Pulmonary Embolism in Man by Radioisotope Scanning, in: Quinn, J.L.: Scintillation Scanning in Clinical Medicine, Philadelphia 1964, 125.

- 53) Wiemers, K., E. Kern: Die postoperativen Frühkomplikationen, Behandlung und Verhütung, Stuttgart, 1957, 78.

An dieser Stelle ist es mir ein Bedürfnis,
Herrn Prof. Dr. med. H. Blaha, dem Leiter
des Zentralkrankenhauses Gauting der LVA-
Oberbayern, für die Überlassung des Themas,
die freundlich gewährte Unterstützung und
manches klärende Gespräch zu danken.

Ebenso gilt mein Dank Herrn Medizinaldirek-
tor Dr. W. Schneller, dem Leiter des Patho-
logischen Instituts am Zentralkrankenhaus
Gauting, für sein Entgegenkommen bei meiner
Durchsicht der Sektionsberichte und seinen
gern gegebenen Rat.

Lebenslauf

Am 7. März 1948 wurde ich als Sohn des kaufmännischen Angestellten Alfons Hofmiller und seiner Ehefrau Rita, geb. Anzengruber in München geboren. Nach vierjährigem Volksschulunterricht besuchte ich das Realgymnasium in Augsburg, wo ich 1967 die Reifeprüfung ablegte.

Im Wintersemester 1967/68 begann ich das Studium der Medizin an der Ludwig-Maximilians-Universität in München und bestand dort im Sommersemester 1970 die Ärztliche Vorprüfung.

Im Dezember 1973 legte ich die Ärztliche Prüfung ab und bin seit Januar 1974 als Medizinalassistent am Kreiskrankenhaus Wertingen tätig.

